RIJKSINSTITUUT VOOR DIERGENEESKUNDIG ONDERZOEK
ARCHIVED
2 MAR 1910

BEITRÄGE

zu den Untersuchungen über die

TRYPANOSOMA EVANSI

und zur Bekämpfung der

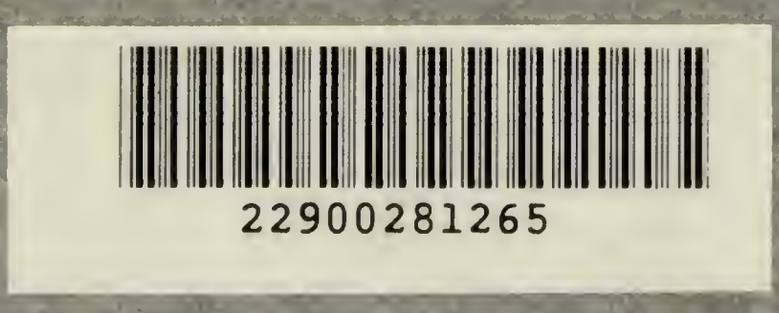
SURRA

unter dem Hornvieh auf Java.

von

PIETER TACO SCHAT,

Privat-Tierarzt in Soerabaia (z.Zt. in Holland).


22900281265

Med
K53285

Beiträge zu den Untersuchungen über die Tryponosoma Evansi.

Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b28063922

Beiträge zu den Untersuchungen über die Trypanosoma Evansi und zur Bekämpfung der Surra - unter dem Hornvieh auf Java. -

INAUGURAL DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER HOHEN VETERINÄR-MEDIZINISCHEN

:: FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BERN ::

VORGELEGT VON

PIETER TACO SCHAT,

Geb. in St. ANNA-PAROCHIE, Prov. Friesland (Holland).

:: Privat-Tierarzt in Soerabaia (z.Zt. in Holland). ::

Von der Fakultät auf den Antrag von Herrn Prof. GUILLEBEAU zum Drucke genehmigt.

Bern, den 20 Juli 1909.

Der Dekan:

Dr. RUBELI.

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. J. POELS, Direktor des Reichsseruminstitut in Rotterdam für das mir entgegengebrachte rege Interesse und für seine hochgeschätzte Hilfe meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Gleichzeitig muss ich mit Genugtuung erwähnen, dass es mir vergönnt war, bei der Ausführung meiner Arbeiten von den Niederl.-Indischen Regierung finanzielle Unterstützung zu geniessen.

Zum Schluss noch meinen aufrichtigen Dank an den Vorstand und den Direktor Herrn J. D. KOBUS der landwirtschaftlichen Versuchsstation Oost-Java zu Pasoeroean, für ihre Bereitwilligkeit, mir für meinen Zweck ihr Laboratorium und ihre Hülfsmittel zur Verfügung zu stellen.

I.

Litteraturübersicht.

Durch VALENTIN wurden im Jahre 1841 im Blute von Forellen (Salmo fario) 7-13 μ lange, spulförmige, sich schnell bewegende Körperchen beobachtet.

Im folgenden Jahre wurden dergleiche Beobachtungen im Blute von Fröschen durch GLAGE, MAYER und GRUBY gemacht. Der Zweite nannte seinen Parasiten Amoeba rotatoria, der letzte gab ihm den Namen Trypanosoma (trypanos = Bohre; soma = Körper) wegen seiner bohrenden Bewegung. Dieser Geschlechtsname blieb, obwohl man ihn noch des öfteren veränderen sollte, schliesslich der am meisten gebräuchliche. Aller Wahrscheinlichkeit nach wurden gleichartige Parasiten bereits im Jahre 1845 durch GROSS im Blute von Ratte, Feldmaus und Maulwurf beobachtet und im Jahre 1850 durch WEDL im Vogelblut. Ihre Beschreibungen lassen jedoch viel zu wünschen übrig. Im selben Jahre wurden die Parasiten durch CHAUSSAT im Blute von Ratten wahrgenommen.

Nach einer Pause von ungefähr elf Jahren hören wir im Jahre 1861 wiederum etwas über dergleiche Parasiten-Formen, die durch EBERTH im Darm von Vögeln beobachtet sein sollten. Die Verwandschaft, die er zwi-

schen diesen und gleichartigen Parasiten im Blute derselben Tiere vermutete, wurde sehr bezweifelt. Im Jahre 1870 beschrieb RAY LANKASTER nochmals die Trypanosomen des Frosches und gab hieran den Namen Undularia ranarum. Sieben Jahre später, im Jahre 1877, entdeckte LEWIS zu Bombay, Calcutta und Simla im Blute zweier Rattenarten (Mus rufuscens und Mus decumanus) mikroskopisch kleine, 20-30 μ lange, durchsichtige, sehr feine Parasiten, die er zuerst für Spirillen ansah, hernach jedoch als Protozoen erkannte, und welche er, weil sie im Besitz einer Geissel waren, zu den Flagellaten rechnete. Es erwies sich, dass ungefähr 29% der gefangenen Ratten sie herbergten. KENT gab diesen Parasiten den Namen Herpetomonas Lewisii. Bis jetzt wurden die Trypanosomen unbestritten für unschädlich gehalten.

Es war dr. GRIFFITH EVANS, welcher zuerst die „Surra" der wissenschaftlichen Welt bekannt machte. Im Jahre 1880 den Auftrag zur Anstellung einer Untersuchung nach einer Mortalität unter den Pferden in einem Distrikt des Punjab erhalten habend, stiess er auf genannte Krankheit und fand, dass sie in der europäischen Veterinärwisschenschaft noch unbekannt war. Die Eingeborenen dieser Gegenden kannten sie hingegen schon seit undenklichen Zeiten. Seine Erfahrungen wurden in einem Bericht mit Beilagen zusammengefasst, welcher später als Supplement in STEEL'S gedrucktem Rapport über Surra aufgenommen wurde.

EVANS eröffnete die Mitteilungen seiner Angaben mit einer Erklärung des Namens Surra und schlug vor, diesen vorläufig bei zubehalten. Er hörte den Namen zuerst durch die Einwohner des Punjab (Eng.-Indien) gebrauchen. Mit diesem Namen bezeichneten

sie eine chronische, tötlich verlaufende Krankheit bei Pferden. Bezüglich der geographischen Verbreitung der Krankheit berichtet er, dass sie, nach den erhaltenen Auskünften zu urteilen, östlich des Indus nicht vorkommen soll, westlich desselben jedoch sehr verbreitet und vermutlich auch in Persien zu finden war.

Die durch ihn genannten Krankheitserscheinungen sind: Ein Prodromium, das gewöhnlich unbemerkt vorbei geht, darauf Trägheit, unsicheren Gang, Fieber, eine gelbe Verfärbung der Schleimhäute. Später Petechien auf den gelben oder schmutziggelb gefärbten Conjunctivae und Membranae nictitantes; bei der Mähre eine gelb gefärbte Mucosa der Vulva mit deutlichen Blutungen, ödematöse Schwellungen an den Beinen; bei den Mähren ein Oedem zwischen den Vorderbeinen, beim Hengst am Schlauch; das Fieber verläuft intermittierend. Inzwischen wird das Tier auffallend mager und schwach, trotzdem es meistens gut frisst, doch gibt es dabei dem Gras den Vorzug. Es nimmt viel Getränk auf und uriniert häufig. Das Tier sieht schliesslich wie ein Skelet aus, fällt nun vor Schwäche um und stirbt unter Convulsionen, oder der Patient bleibt einige Tage kraftlos liegen um allmählich und fast unmerkbar zu krepiren.

Am Kadaver konnte er keine nennenswerten Abweichungen konstatieren. Er fast seine Befunde zusammen: „That this disease is not characterised by any structual organic change; it is purely a disease of the blood".

Er machte nur Mitteilung von der Anwesenheit einer abnormalen Menge einer hellen serösen Flüssigkeit in der Peritoneal-Höhle, einer daunenartigen Lymphelage auf dem Peritoneum, einer abnormalen Menge Flüssigkeit in der Pleura-Höhle und in einem Fall einer star-

ken Erweiterung des Pericardial-Sackes durch Flüssigkeit. Bisweilen Petechien auf der Darmschleimhaut, welche selbst mehr oder weniger gelb gefärbt ist, gleich wie das subperitoneale Bindegewebe. Die Ziffern, welche EVANS über die Morbidität gab, müssen nicht zu scharf aufgefasst werden, weil die Bedingungen, unter welchen die Pferde an den verschiedenen Orten sich befanden, nicht erwähnt sind und diese, wie aus seinem Bericht hervorgeht, doch ziemlich verschieden waren.

Es gelang ihm durch subkutane Injektion von Surra-Parasiten haltendem Blut, die Krankheit auf gesunde Tiere zu übertragen. Er hielt es darum, übereinstimmend mit den Eingeborenen, für möglich, dass eine bestimmte Fliegenart, welche die Pferde so zu stechen im Stande ist, dass das Blut aus der Wunde zum Vorschein tritt, die Krankheit übertragen kann und meldet gleichzeitig, dass in den Gegenden, in welchen die Surra am häufigsten auftritt, auch viele Fliegen vorkommen.

EVANS macht auch Mitteilung von spontan krank gewordenen Maultieren. Diese zeigten dieselben Erscheinungen. Ebenso war dies mit Kamelen der Fall, die hauptsächlich dasselbe aufwiesen. Die einzige wichtige Abweichung am Kadaver war eine abnorme Menge Flüssigkeit in der Bauchhöhle und dem Pericardialsack.

Laut den meisten der eingezogenen Erkundigungen sollten Rinder und Esel immun sein. Nur eine Mitteilung von wenig Wert erwähnt Surra beim Hornvieh. Ob Hunde auf natürlichem Wege infiziert werden können, wusste er nicht, wohl gelang es ihm, sie künstlich krank zu machen.

EVANS fand im Blute der an Surra leidenden Individuen dann und wan einen Mikro-organismus, den er nicht zu den Bakterien rechnete. Obwohl er in der

Beschreibung der Parasiten einen, guten Beobachter verrät, macht er doch keine Meldung von der undulierenden Membran. Auch wird, merkwürdig genug, als Massstab für Grössebestimmungen, die Breite von weissen Blutkörperchen gebraucht. Er meinte bemerkt zu haben, dass die Parasiten eine grosse Affinität zu den roten Blutkörperchen zeigen, jedoch einen Kontakt mit den weissen zu vermeiden scheinen. Ferner erhielt er den Eindruck, dass sie im Stande wären, an den roten Blutkörperchen zu saugen, diese mit zu schleppen und bisweilen ein Stück davon abzubröckeln. Sie bewegen sich meistens mit dem stumpfen Ende vorwärts. Wahrscheinlich sollten sie dem Körper durch ihre Stoffwechselungsprodukte schaden. Während der Krankheit entsteht eine Vermehrung der Leukozyten und gegen das Ende verändert ein Teil der roten Blutkörperchen die Gestalt.

Die Bedingungen, welche das Herrschen der Krankheit bedingen, verteilt er in drei Abteilungen: The proximate cause (unmittelbare Ursache), the remote cause (entferntere Ursache), the ultimate cause (hinzukommende Ursache).

Zu der ersten Abteilung rechnete er die Parasiten und versuchte nachzuweisen, dass er die Krankheit verursachte.

Zu der zweiten Abteilung rechnete er alles das, wodurch die Krankheit in das Individuum gebracht wird, z.B. die Fliege. EVANS schien sehr ängstlich, sich hierüber bestimmt auszulassen. Auch zögerte er, das Futter hierzu zu rechnen, trotzdem er annahm, dass der Parasit, wäre es auch in anderer Gestalt, ausserhalb des Körpers im feuchten Boden, in stillstehenden Teichen etc. lebt und sich vermehrt. Am meisten verdächtig kam ihm das schmutzige Trinkwasser vor. Seine Ver-

suche, den Parasiten im Wasser zu züchten, misslangen.

In die dritte Abteilung brachte er atmospherische und andere Einflüsse, die er als auf das Wachstum niederer Organismen günstig wirkend erachtete. Darin suchte er eine Erklärung für die Beobachtung, dass nasse, durch trockene voraufgegangene Jahre das Auftreten der Krankheit günstig beeinflussen sollten. Der Staub der ausgetrockneten Pfützen solle sich in der trockenen Zeit mit den hypotetischen Keimen verbreiten. Die darauf folgende nasse Zeit sollte dann für ihre Entwickelung günstig sein.

Die Krankheit erschien nach Evans gewöhnlich im August und September, dauerte fort bis Januari um dann zu endigen.

Als Preventivum riet er hauptsächlich gutes Trinkwasser an.

Heilversuche erwiesen sich als fruchtlos.

Hieraus kann man ermessen dass Evans durch seine Untersuchungen einen in der Hauptsache richtigen Begriff von der Krankheit erhalten hatte. Der Infektions-Modus und der Entwickelungs-Cyclus des Parasiten blieben ihm jedoch verborgen.

Später wurde durch Evans die Surra noch öfters in verschiedenen Gegenden von Eng. Indien konstatiert.

Vier Jahre nach Evans, also im Jahre 1884, erhielt STEEL einen Auftrag, um in Birma eine Untersuchung anzustellen nach einer Sterbe unter den Transport-Maultieren der Britisch-Indischen Armee. Es schien ihm, dass zu Rangoon und Tanghoo eine viel auf die Evan'sche Surra gleichende Krankheit herrschte, auch hervorgebracht durch einen gleichen Parasiten. Mochte er im Anfang gezögert haben diese Meinung auszusprechen, in dem Masse wie seine Untersuchung för-

derte, wurde es ihm mehr und mehr deutlich, es wohl tatsächlich mit Surra zu tun zu haben, aber in einer durch unbekannte Einflüsse abweichenden Form. Trotz dieser Erklärung vermied er es sorgfälltig, in seinem Rapport das Wort Surra als Ursache der Sterbe zu Rangoon und Tanghoo zu gebrauchen. Unparteiisch beurteilt erhält man den Eindruck, dass die beiden Krankheiten identisch sind, doch hatte diejenige, mit welcher STEEL es zu tun hatte, einen viel intensiveren Verlauf.

STEEL sah mehr Symptome und beschrieb sie genauer. Die am meisten merkwürdigen der neuen Symptome die er nannte, sind wohl: Das Entstehen von oberflächlichen, leicht heilenden Mucosa-Defekten im Mund, der Nase, an der Vulva und eine Schwellung an der Mucosa der Schamlippen, gepaart gehend mit einem leichten Ausfluss, der an der äusseren Oeffnung zu einer rotbraunen Masse eintrocknet.

Auch die Erscheinungen am Kadaver waren zahlreicher. Ich will hier nur als die auffallendste die Anwesenheit von gelb gefärbten, degenerierten Flecken und Geschwüren in der Mucosa des Magens nennen, welch letztere zu Perforationen Anlass geben, und eine vergrösserte weiche Milz. STEEL legte dem Bestehen von intermittierendem Fieber viel Gewicht bei, um die Art der Krankheit zu ergründen. Er nahm regelmässige Perioden von 7—10 Tagen an. Gleichzeitig mit dem Steigen und Fallen der Temperatur-Kurve meinte er respektiv ein Erscheinen und Verschwinden der Parasiten konstatieren zu können. Die ikterische Verfärbung von und die Petechien in der Mucosa des Auges und der Vulva (in der letzteren nur sehr gering) brachte er damit in Verbindung.

Er betrachtete die Krankheit als ein „relapsing fever" und verglich sie mehr speziell mit dem „famine fever" des Menschen. Die Parasiten sollten denn auch keine Protozoen sein, wie der erste Forscher behauptete, sondern Bakterien, nämlich Spirillen. Hiessen die des Menschen Spirochaeta Obermeieri, so wünschte er die der Equinen Spirochaeta Evansi zu nennen.

EVANS wollte hiervon nichts wissen und verblieb bei der Ansicht sie seien Protozoen.

STEEL behauptete, dass Unterschiede zwischen den Parasiten von EVANS und den Seinigen bestehen sollten. Er war der Erste, die sie färbte und meinte gerade in solchen Objekten die Uebereinstimmung mit Spirillen deutlich wahrnehmen zu können. Nichtsdestoweniger zögerte STEEL, ihre Indentität auszusprechen und nannte sie deshalb Spirilloiden. Die Chromozyten des Blutes fand STEEL, gleichwie EVANS verändert; beider Beschreibungen weichen jedoch von einander ab. Seine Versuche, ein Heilmittel zu finden, blieben ohne Erfolg.

Es gelang ihm, durch subkutane Injektionen und durch das Eingeben von virulentem Blut, die Krankheit auf gesunde Individuen (worunter auch Hunde und ein Affe) zu übertragen. Doch glaubte er nicht an die infektiöse Natur, weil ihm keine Fälle bekannt waren, in welchen die Krankheit spontan begonnen hatte.

Ein grosser Teils des STEEL'schen Berichtes ist der Besprechung der Ursachen und Einflüsse gewidmet, welche die Krankheit hervorrufen, oder ihre Entstehung beförderen sollten, jedoch gelang es ihm nicht, hierin einige Klarheit zu bringen.

Vergleichen wir die Publikationen von EVANS und STEEL, dann kommen wir zu dem Schluss, dass der erstere die Hauptarbeit verrichtete und der letztere nur

die klinische und pathologisch-anatomische Kenntnis der Krankheit vermehrte.

GUM berichtete im Jahre 1886 über eine Epizoötie von Surra unter den inländischen Pferden der Grasmäher zu Kohat und meinte, dass diese Parasiten mehr Nematoden oder Rundwürmern als Spirilloiden glichen.

NUTALL und STEEL konstatierten im Jahre 1887, zu Meerut wiederum einen Ausbruch von Surra unter Pferden und Mauleseln. Der Parasit wurde nachgewiesen. Eine Anzahl von 7 Pferden jedoch, die ungefähr dieselben Surra-Symptome aufwiesen, wurden geheilt. Ob der Parasit bei diesen Tieren auch gefunden wurde, steht in dem Referat nicht erwähnt, so dass es sehr gut möglich ist, dass man es hier mit einem Fall von „billious fever" zu tun hatte, wovon bereits in EVANS' erstem Bericht Erwähnung getan wird.

RINGE sah auch in Eng.-Indien Surra auftreten unter 7 s.g. grass-cutters ponies.

BURKE hat während der Jahre 1887-97 viel über Surra geschrieben. Die Parasiten sollten wahrscheinlich als eine Folge der Krankheit in grosser Anzahl im Blute erscheinen. Später änderte er seine Ansicht. Er stellte Surra mit perniciöser Anaemie von Mensch und Tier gleich, den pathogenen Karakter der Parasiten bezweifelend. Später meinte er die Krankheit als Malaria auffassen zu dürfen und beschaute damals den Parasiten wohl als pathogen. Auch behauptete er ‚dass Surra nicht durch Miasmen aus dem Boden erhalten würde, sondern durch eine Infektion durch die Fäkalien der Tiere. Die Krankheit könnte durch Inoculierung damit entstehen. Ferner dachte BURKE, dass Surra durch Ratten verbreitet werden könnte. Ein Jahr später verneinte er dies wieder aufs

stärkste und meinte das Herrschen der Krankheit mit Nord- und Nordwestwinden in Verbindung bringen zu müssen.

In Jahre 1888 sah BLANCHARD in Tonkin, ebenso wie LASEAUX in Sénégal, unter den aus Frankreich importierten Mauleseln eine Krankheit auftreten, die, nach der Beschreibung zu urteilen, viel Uebereinstimmung mit der Surra in Britissh Indien zeigte. Aber die Erscheinungen waren viel intensiver. Bei der Autopsie fand er unter anderem eine Erweichung des Gehirns und Rückenmarks, und morsche Knochen, doch machte er keine Erwähnung von Magengeschwüren und Laesionen der Genitalien. Im Blute wurden Aelchen gefunden, Surra-Parasiten gleichende Organismen. Ferner soll während der Krankheit eine Vermehrung der Leukozytenanzahl stattfinden, jedoch von einer Veränderung der Chromozyten wird nicht gesprochen. Er nannte die Krankheit denn auch nicht perniciöse Anaemie, sondern gab ihr den Namen Morast-Anaemie. Von einem infektiösen Karakter gewahrte der Autor nichts. Kina-Tinktur soll eine günstige Wirkung ausüben.

In Eng.-Indien hatte man die Notwendigkeit, eine so schädliche Krankheit wie der Surra näher kennen zu lernen und eine Heilmethode zu finden, schon lange gefühlt und denn auch zu verwirklichen gesucht. ALFRED LINGARD wurde damit betraut. Seine im Jahre 1893 erschienen Publikationen, ein umfangreicher Bericht mit langen Protokollen, enthält, ausser einer kurzen Uebersicht über die Geschichte und geographische Verbreitung der Krankheit, eine ausführliche Beschreibung der Symptome und Cadaververänderungen, eine Besprechung der möglichen aetiologischen Faktoren und die infektiöse Kraft verschiedener Körpersäfte, neben einer

genauen Mitteilung über die Versuche, Surra zu heilen.

Ferner sei mitgeteilt, dass noch ein Aufsatz von RIMINGTON, managing director of the Bombay Tramway Co., das Ausbrechen der Surra in den Ställen der Gesellschaft im November und December 1888 betrifft. Diese Arbeit ist in sofern merkwürdig, als darin zuerst die Meinung ausgesprochen wird, dass das durch Ratten- und Bandicots-Faeces beschmutzte Futter die Krankheit verursachen solle, eine Meinung, worauf LINGARD später eingeht. In der Beschreibung der Krankheit wird kein bestimmter Fiebertypus angenommen, aber wohl eine latente Periode, Paroxismen und Intermissionen, jenachdem die Parasiten im Blute anwesend waren oder nicht, was mit einer respektiven Verschlimmerung oder Verminderung der Symptome gepaart gehen soll.

LINGARD beschreibt ausführlich die Urticaria-Erscheinungen, denen bis heute wenig Erwähnung getan wurde. Bei seinen Versuchen Surra zu heilen, versuchte er das Serum von heftig angefallenen Tieren und eines genesenen Rindes, jedoch ohne Erfolg. Zahlreiche Heilmittel wurden angewandt, aber fruchtlos. Arsenik jedoch schien einen kräftigen zerstörenden Einfluss auf die Parasiten im Blut ausüben zu können. Das Mittel wurde als Preventivum empfohlen.

In den folgenden Jahren 1894 und 95 erschienen nacheinander zwei „summary of further report on Surra", worin LINGARD kurzgefasste Mitteilungen macht über die Resultate seiner weiteren Untersuchungen. Diese hatten nicht allein Bezug auf die Trypanosomen der eigentlichen Surra, sondern auch auf diejenigen anderer spontan infizierter Tiere. Dies alles wurde mit dem Namen Surra bezeichnet, und je nach der Tierart von Ratten-Surra, Hunde-Surra etc. gesprochen. Inso-

fern es direkt die Surra der Pferde anbetrifft, findet man das Folgende: Beschreibung von neuen Enzoötien in Britisch-Indien, worunter bei Kamelen und vermutlich bei Elefanten; das Resultat der fortgesetzten Heilversuche, woraus der nützliche Effekt der Arsenikbehandlung hervorgeht; Vorschriften zur Anwendung des Mittels; Vorschriften zur Vorbeugung und Einschränkung der Krankheit.

Ferner teilt LINGARD mit, dass das bereits früher genannte geheilte Rind, dessen Serum keine Heilkraft besass für Wiederholungsimpfungen sich unempfänglich erwies. Ferner nahm er den Uebergang eines Parasiten von einer säugenden Kuh auf das Kalb, wahr, während in der Milch nichts abnormes nachgewiesen werden konnte.

Im Jahre 1893 wurde zu Bombay bei Hunden ein spontaner Ausbruch von Surra beobachtet, welche diese Tiere sich sehr wahrscheinlich auf einer Jagdpartie auf Füchse, Hyänen und Schakale zugezogen hatten. Im folgenden Jahre wiederholte sich der Fall. Die Trypanosomen liessen sich auf Pferde überimpfen. Ferner stellt sich heraus, dass LINGARD geneigt scheint, alle Trypanosomen für identisch zu halten, oder sie wenigstens für nahe verwandt mit einander zu betrachten.

Im Jahre 1895 sah LINGARD nicht nur Krankheits- sondern auch Todesfälle bei Rindern eintreten, jedoch meinte er die Todesursache vornehmlich der Kälte zuschreiben zu müssen.

In den Jahren 1897-1899 wurde die Ausgabe von LINGARD'S Berichten fortgesetzt. In denselben teilt er seine neuen Untersuchungen mit und beschreibt ausführlich die En- und Epizoötien von Surra, die sich seit 1893 in Brit. Indien gezeigt hatten. Wurde bis jetzt die

Infection der Tiere ausschliesslich auf Fütterung zürück geführt, so schenkt jetzt der Autor der Möglichkeit einer Infektion durch Insekten, und zwar vornehmlich durch Fliegen, mehr Aufmerksamkeit.

Hierzu haben sicherlich die Publikationen von Bruce über Nagana-Trypanosomen beigetragen, welche dieser bereits im Jahre 1894 in Süd-Afrika als die Ursache der so sehr gefürchteten Tsétsé-Krankheit fand und wo sich zugleich herausstellte, dass der Parasit von Tier zu Tier durch die Tsétsé-Fliege, Glossina morsitans, übertragen wurde, welche sich höchstwahrscheinlich ihren Infektonsstoff auf dem Wild zuzog.

LINGARD behauptete, bereits im Jahre 1891 mikroskopisch nachgewiesen zu haben, dass die Körpersäfte von bestimmten Fliegen, nachdem sie Trypanosomen haltendes Blut aufgesogen, ebenfalls diese Parasiten enthalten, und dass solches Material bei gesunden Tieren eingeimpft, Surra verursachen kann. Er hält es für möglich, dass einige Fliegenarten den Infektionsstoff auf dieselbe Weise zu übertragen im Stande sind, wie die Glossina morsitans. Jedoch lässt er unmittelbar darauf durchblicken, dass es wohl von der grössten Wichtigkeit sein würde, zu wissen, welche Fliegen durch die Aufnahme von Wasser aus Morästen und Bambus-Büschen mit Trypanosomen infiziert würden, in dem diese Insekten darauf durch ihren Stich Surra auf gesunde Tiere übertragen könnten, ohne dass sich vorher irgend ein Fall unter dem Vieh gezeigt hatte. LINGARD schien also die Ueberzeugung zu haben, dass Surraparasiten auch ausserhalb des Körpers irgend eines Tieres auf die eine oder andere Weise fortbestehen können. Das Uebertragen der Infektion in Wunden durch Fliegen hielt er auch für möglich. Eine Unter-

suchung nach der Anwesenheit von Trypanosomen bei im Freien gefangenen Fliegen gab stets negative Resultate.

Aus den Beschreibungen über die Art und Weise mit welcher LINGARD seine Versuche machte, erhellt die Sorgfallt, die darauf verwendet wurde. Kein Surra-Forscher scheint bisher in so ausgedehntem Masse experimentiert zu haben.

Im Jahre 1899 publizierte C. A. PENNING, Gouvernements-Tierarzt zu Semarang, Nied. Indien, seine Notizen bezüglich einer Krankheit unter den Pferden auf Java, die er zuerst als Surra erkannte. Bereits zwei Jahre vorher hatte er die Trypanosomen bei den von der Krankheit befallenen Tieren entdeckt. Er meinte, dass die Temperatur-steigerungen in engem Verbande mit der Entwickelungsphase der Trypanosomen stehen sollten. Der Entwickelungscyclus wird auf 6 Tage geschätzt und wie er im Jahre 1900 mitteilt, hat er dabei dieselben Arten gefunden, wie PLIMMER und BRADFORD bei den Nagana-Tryponosoma. In diesen Mitteilungen gibt Penning eine genaue Beschreibung der Surra bei Büffel, neben den pathologisch-anatomischen Abweichungen, und teilt die Resultate seiner Forschungen mit. Auch spricht er bereits die Vermutung aus, dass im Blute noch andere Typen von Entwickelungsformen anwesend sein sollten, deren Protoplasma jedoch so zart ist dass die Romanowsky-Färbung dabei nicht gelingt.

Im selben Jahre, 1900, veröffentlicht A. VRIJBURG zu Deli, Nied.-Indien, ebenfalls einen Beitrag über Surra. Er teilt einige Beobachtungen der Krankheit bei Pferden und 2 Zebus mit, auf die letzteren durch Impfung übertragen. Diese sollten beide geheilt sein.

Eins davon wurde nach der Heilung noch zweimal geimpft und erwies sich als immun. Ferner wurde eine Untersuchung der Wiederstandskraft der Parasiten vorgenommen und sie zu züchten versucht und durch Zecken und Läuse über zu bringen. Die beiden letzten Versuche fielen negativ aus.

Im Jahre 1899 wurde durch J. F. K. DE DOES, Gouvernements-Tierarzt zu Batavia, Nied. Indien, der pathogene Karakter der Surra-Parasiten von Rind und Büffel festgestellt. Eine kurze Aufzählung der vornehmsten Symptome wurde beigefügt.

Im Jahre 1901 wurde nach Mitteilungen von MUSGRAVE und WILLIAMSON die Surra aus Australien nach Philippinen importiert.

Nach MANDERS, MAURICE BURET und andere ist diese Krankheit während des Süd-Afrikanischen Krieges von Süd-Afrika nach Mauritius verschleppt worden.

Seit her erfuhrt man, dass die Surra in dem Viehbestand Nord-Afrikas vielfach vorkommt.

Im Jahre 1904 teilt BLANCHARD mit, dass seinen Untersuchungen zufolge die Mbori und Soumaya, gleichwie die Surra, durch die Trypanosoma Evansi verursacht werden. Er sah die Krankheit bei Pferden, Rindern, Maultieren und Esel auftreten.

Im Jahre 1905 schreiben LAVERAN und MESNIL, dass die Surra von Mauritius und von Vorder-Indien, gleichwie die Mbori in Nord-Afrika dieselben Krankheiten sind, doch dass dabei die Virulenz verschieden ist.

Im Jahre 1906 publizierten CAZALBOU und PECARD ihre Untersuchungen über Mbori, Souma und Soumaya und kommen darin zu dem Schluss, dass sie identisch sind.

Ferner erschienen im Jahre 1905 und 1906 noch

Mitteilungen über eine Krankheit unter den Kamelen in Nord-Afrika, die dort El Debab, Tebersa oder Tibersa genannt wurde. Forscher wie SERGENT, EDM. und ET. THEILER und andere betrachten eine mit Trypanosoma Evansi identische Trypanosoma als die Ursache dieser Krankheit.

Weitere ausführliche Mitteilungen über die Litteratur der Trypanosoma Evansi, welche während und nach meinen Untersuchungen der Surra-Krankheit auf Java, erschienen sind, sollen in Verbindung mit den Untersuchungen, erwähnt und wenn nötig, besprochen werden.

LITTERATUR.

1. De Does J. F. K. Bijdragen tot de kennis der Trypanosomen ziekten, in het bijzonder die, welke op Java voorkomen. Geneesk. Tijdschrift v. Ned.-Indië 1901, deel 41, afl. 1.

2. Musgrave W. E. und Moses F. Clegg. Trypanosoma and Trypanosomiasis, with special reference to Surra in the Philippine Islands. Bureau of Governement Laboratoris, Biological Laboratory Manilla 1903.

3. Nocht B. und Martin Mayer. Trypanosomen als Krankheitserreger. Handbuch der pathogenen Mikro-organismen von Prof. Dr. W. Kolle, Bern und Prof. Dr. A. Wasserman, Berlin 1907.

4. Nocard E. und E. Leclainche. Les maladies microbiennes des animaux 1903.

5. Doflein F. Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger Trypanosomidae Seite 57-72, 1901.

6. Kaestner P. Die Tierpathogenen Protozoen 1906.

7. Hutyra F. und Marek J. Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere 1905.

8. Ellenberger und Schütz. Jahresberichte über Fortschritte der Veterinär-Medicin, 1890-1907.

9. Baumgarten. Jahresberichte 1890-1907.

10. Buret Maurice. Questions diplomatiques et coloniales 1903

II.

Morphologie und Biologie.

Morphologie. Eine Anzahl von Forschern haben von diesen Parasiten genaue Beschreibungen gegeben, aus denen hervorgeht, dass der Parasit die Form eines Lanzettfischchens hat und aus einem hyalinen oder feinkörnigen Protoplasma aufgebaut ist, worin man einen Kern (Nucleus) Fig. 1a findet.

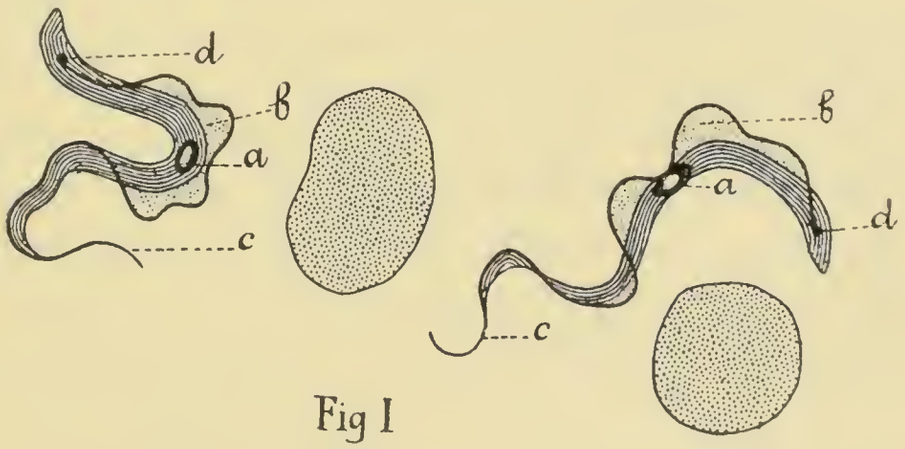


Fig I

Das Protoplasma ist von einem feinen hyalinen Periblast umgeben, das an einer Seite des Körpers sich zu einem dünnen Häutchen der undulierende Membrane Fig. 1b, ausbreitet. Am Aussenrand dieses Häutchens läuft ein Faden, welcher seinen Ursprung in einem kleinen glänzend runden Körperchen hat dass sich dicht beim stumpfen Ende des Parasiten befindet und am anderen, spitzen Ende des Körpers die Geis-

sel Fig. 1c bildet. Dieses kleine, glänzende, runde Körperchen Fig. 1d. wird durch WEBBER das Blepharoplast genannt; WASIELIEUWSKY und JENN nennen es Geisselwurzel; LAVERAN und MESNIL Centrosom; PLIMMER und BRADFORD, MICRONUCLEUS und RABINOWITSCH und KEMPNER nennen es Nucleolus. Dieses Körperchen dass in genetischem Verbande mit dem eigentlichen Zellkern steht, wird als das Bewegungscentrum betrachtet.

SCHAUDINN (a) legte zuerst dar, dass der Nucleolus oder Blepharoplast durch heteropole mitose von dem Nucleus getrennt wird.

Es gelang PROWAZEK (a) durch eine besondere Methode den feineren Bau des Nucleus zu unterscheiden.

Er beschreibt ein Fibrillensystem, das mit den Kontraktionen und Bewegungen des Körpers der Trypanosomen in Verbindung steht.

Es ist noch nicht mit Sicherheit ausgemacht, ob bei den lebenden ungefärbten Trypanosomen Vacuolen vorkommen. Wohl findet man diese in gefärbten Präparaten und darum werden sie auch den letsten Untersuchungen zufolge meistens als Kunstprodukte betrachtet, die beim präparieren entstehen.

Ferner sieht man im Protoplasma zahlreiche Granula, deren Bedeutung noch nicht bekannt geworden ist. Ueber die Frage welcher Teil der vordere und welcher der hintere des Parasiten sei, bestand geraume Zeit Meinungsverschiedenheit. Gegenwärtig jedoch sieht man allgemein den Teil als den vorderen an, an welchem die Geissel sitzt.

Ueber die Grösse der Trypanosoma

Evansi gehen die Mitteilungen der Forscher sehr auseinander.

Im allgemeinen wird als Länge 20-30 μ und als Breite 1-2 μ angegeben.

Meinen Beobachtungen zufolge ist die Länge des ausgewachsenen Parasiten 3-4 mal diejenige eines roten Blutkörperchens und die Breite höchstens der vierte Teil eines solchen Körperchens, was ungefähr mit 22-30 μ Länge und 1,5-2 μ Breite übereinstimmt, die undulierende Membrane nicht mittgerechnet.

STEEL (b) gibt de folgende Masse an: 20-30 μ Länge und 1-2 μ Breite.

MUSGRAVE und CLEGG (b) sagen dass auf den Philippinen die Länge variiert zwischen 20-30 μ und die Breite Zwischen 1-4 μ inklusive der undulierenden Membrane.

NOVY, MC. NEAL und HARE fanden bei den Messungen bedeutende Unterschiede. Die folgenden Masse wurden von Ihnen von den Trypanosomen der Surra-Krankheit auf den Philippinen und von denen derselben Krankheit auf der Insel Mauritius angegeben:

	Tr. Evansi. Philippinen.	Tr. Evansi. Mauritius.
Mittlere Länge	22—25 μ	33 μ
Länge der Geissel	8—10 „	13 „
Breite ohne undulierende Mem	1,3—1,7 „	1,5—1,7 „
Blepharoplast vom hinteren Ende entfernt	1—1,6 „	3,3—4 „

Doch sind eine ganze Menge Abweichungen, besonders in der Länge durch mich beobachtet worden und diese Abweichungen können allein in Verbindung mit dem Alter oder mit dem Stadium der Entwickelung gebracht werden. Was die Breite anbetrifft muss an

die zwei Arten von Parasiten, die man fast stets im Blute beobachten kann, gedacht werden, denn s.g. indifferenten und den Mutterparasiten. Der erstere ist merklich schmäler und hat dadurch ein viel schlankeres aussehen, während beim zweiten grosse Unterschiede in der Breite gefunden werden, jenachdem derselbe in einem mehr oder weniger weit vortgeschrittenen Stadium von Teilung sich befindet, wie später näher auseinander gesetzt werden wird.

Technik für die morphologische Untersuchung. In der Regel werden die Blutpräparate vor der Färbung fixiert, indem man die luft-trockenen Präparate 15-30 Minute in absoluten Alcohol legt. Will man die Parasiten schnell töten und fixieren dan wird das Präparat 5-10 Sekunden in Osmiumdampf gehalten, darauf luft-trocken gemacht und gefärbt. Die zum färben am meisten angewandte Methode war die von ROMANOWSKY (Eosin-methylenblau). Der Zweck derselben war, um Protoplasma und Kerne besonders zu färben. Diese Methode ist im Laufe der Jahre viel verändert und verbessert, unter anderen durch NOCHT, MICHAELIS, LAVERAN (a) und andere. Gegenwärtig gebraucht man oft die Färbungmethode von GIEMSA. Der Farbstoff besteht aus einem Gemisch von reinem Azur und Eosin und wird direkt gebrauchsfertig in den Handel gebracht. (Grübler-Leipzig) (a). Auf jeden Tropfen Farbstoff, kommt 1 c.cM. destilliertes Wasser; während des Mischens wird direkt gut geschüttelt und darauf eine reichliche Menge auf das Präparat geschüttelt; 15-20 Minuten muss die Farbstoff wirken dan wird das Präparat eine Zeit lang in fliessendem Wasser abgespült und darauf getrocknet.

LAVERAN (a) lässt das Präparat nach dem Abspülen noch 1 Minute in einer 5 % wässerigen Tannin-Lösung liegen, darauf wieder abspülen und trockenen. Sind die Präparate zu stark gefärbt, so kann dies in der Regel durch wiederholtes Abspülen in Aqua destilata verbessert werden.

Unstreitig kann das Studium der Entwickelung und Vermehrung der Trypanosomen mit all ihren eigenartigen Lebensäusserungen am besten in ungefärbten Präparaten durch geführt werden. Ich lenke denn auch ausdrücklich die Aufmerksamkeit darauf, dass ich auch, wie LAVERAN bei Malaria, für die mikroskopischen Blutuntersuchungen zum Studium der Trypanosoma Evansi stets frischer nativ Blut untersucht habe.

Obschon wie MARTINI auch anerkennt diese Art der Untersuchung viel schwieriger und zeitraubender ist, gab ich ihr doch den Vorzug vor einer Methode, bei welcher der Parasit nicht in seinen natürlichen Lebensäusserung beobachtet werden kann. Hierbei müssen Kunstprodukte entstehen, worauf LÜHE, LAVERAN und andere die Aufmerksamkeit lenken.

Dass das anfertigen von Präparaten für die beabsichtigte Untersuchung nicht so leicht is als wohl algemein angenommen wird, habe ich aus Erfahrung kennen gelernt. Im Laufe von reichlich zwei Jahren habe ich beinah täglich eine Anzahl Präparate gemacht und untersucht, und gegenuber den vereinzelten, für den Zweck vollständig geeigneter habe ich anfangs hunderte dieser Präparate misslingen sehen.

Ich nam für diese Untersuchung stets dieselbe Sorte Deckgläschen, was Grösse und Dicke betrifft, wodurch jedesmal eine gleiche Verteilung und ein gleichmässiger Druck des Bluttröpfchens erreicht wurde. Man nimmt

ein Bluttröpfchen, fängt es auf einem Objekt-träger auf und bedeckt es darauf mit einem Deckgläschen. Wenn nun das Tröpfchen Blut so gross ist, dass es gelingt beim auflegen des Deckgläschens ein kleines Rändchen Blut ausserhalb um das ganze Deckgläschen herum zu erhalten, dann sieht man, dass dieses Rändchen sehr bald gerinnt, sodass die Aussenluft auf das unter dem Deckgläschen anwesende Blut nicht einwirken kann und dieses geraume Zeit flüssig bleibt.

Darum ist es meine Meinung, dass das auf diese Weise beobachtete auf grössere Genauigkeit Anspruch machen kann, als dasjenige was in gefärbten Blutpräparaten gesehen worden ist. (1a).

Bewegung der Trypanosomen. Untersucht man nun ein gutes Blutpräparat, in welchem nicht viel Parasiten vorkommen, dann bemerkt man dass sie sich schnell mit aalartigen Bewegungen im Plasma fortbewegen, wobei die Geissel nach vorn gerichtet ist. Obwohl dieses Verhalten das gewöhnliche ist, habe ich häufig beobachtet, dass die Parasiten auch in entgegengesetzter Richtung eine Strecke zurücklegten, wobei dann das stumpfe Ende voranging. Gewöhnlich dauert eine derartige Ortsveränderung nicht lange und es ist die zurückgelegte Strecke nicht gross, ueberdies ist dabei die Lebendigkeit der Bewegung geringer. Darum glaubte ich sie stets als Rückwärtsbewegungen auffassen zu müssen.

Auch RABINOWITSCH und KEMPNER (a) haben Bewegungen bei der Trypanosoma Lewisii gesehen, wobei bald die Geissel bald wieder das stumpfe Ende nach vorne gerichtet war.

Ferner hat es sich bei mir herausgestellt, dass die

undulierende Membrane und der eigentliche Körper der Trypanosoma nicht dieselben Bewegungen machen. Diese Eigentümlichkeit ist deutlicher zu unterscheiden, wenn das Blutpräparat einige Stunden alt ist und der Parasit sich nicht mehr so schnell bewegt. Man sieht dann dass eine Trypanosoma einen Augenblick ruhig liegen bleibt, wobei die undulierende Membrane sich einigermasse zusammenzieht und stets Ihre eigenartigen Bewegungen fortsetzt. Der Parasitenkörper jedoch fährt fort, seine gewöhnlichen aalartigen bewegungen zu machen, wodurch deutlich zu Tage tritt, dass sowohl der eigentliche Parasitenkörper, als auch die undulierende Membrane eigene und von einander unabhängige Bewegungen ausführen (2).

In Uebereinstimmung hiermit teilt auch PROWAZEK (a) mit dass man einen scharfen Unterschied machen mus zwischen:

1. Der eigentlichen Körperbewegung, die auf Kontraktionen von myophanähnlichen Fibrillen beruhe, die färberisch sehr schwer darstellbar sind und oft eine leichte Spiraldrehung des Körpers bedingen, und:

2. Der Bewegung der mit einer undulierenden Membrane zusammenhängenden Geissel.

Auch sah ich mehr als einmal rote Blutkörperchen, die in einer anhaltenden schüttelnden Bewegung sich befanden. Die Ursache dieser Erscheinung war eine der Blutzelle anhängende Geissel und bei genauer Untersuchung sah ich dann im Chromozyten ein zusammengedrungenes Körperchen worin deutlich nicht allein durch die Form sondern auch durch die eigenartigen aalartigen Bewegungen die Trypanosoma zu erkennen war, während die Geissel in Ruhe verblieb oder sich

leise flatterend bewegte. Wälzte sich nun ein Blutkörperchen im Plasmastrom um seine Längenachse, dann konnte man zu beiden Seiten des auf seine Kante stehenden Blutkörperchens keine abnorme Veränderung beobachten und nach der totalen Umwälzung wurde wiederum dasselbe Bild gesehen wie vorher (3).

Durch den Aufenthalt und die Bewegungen der Trypanosoma in der roten Blutzelle sieht man an derselben Formveränderungen auftreten in dem dieselben oval oder langgereckt erscheinen. Sie kehren zu ihrer normalen Form zurück wenn der Parasit die Blutzelle verlässt.

Wenn in einem Blutpräparat hier und da Paketchen von Blutkörperchen im Gesichtsfelde vorkommen, dann sieht man häufig ein durch das Auge des Forschers verfolgte Trypanosoma plötzlich unter einem solchen Paketchen verschwinden und sich verbergen. Bei einigermasen längerer Betrachtung jedoch bemerkt man, dass der Parasit sich in einer roten Blutzelle aufgerollt hat und dort dan in einem s.g. Ruhezustand einige Zeit verbleibt. Die Zeit welche der Parasit dort verbringt, ist sehr verschieden. In der Regel sieht man, dass sie sich schnell hindurch bewegen, bisweilen hielten sie sich einige Augenblicke darin auf; auch sah' ich häufig, dass sie einen Chromozythen gleichsam angriffen und ein Ende mit fortdrückten, wobei augenscheinlich die Blutzelle mechanisch keine Verletzung bekam, was sicher wohl der grossen Biegsamkeit und sehr vollkommenen Elastizität zugeschrieben werden kann, welche die rote Blutkörperchen besitzen. In Uebereinstimmung hiermit teilt auch A. NISSEL (4) mit, dass die Trypanosomen ohne die Form zu veränderen in und durch die roten Blutzellen dringen können.

Entwickelung und Vermehrung der Trypanosoma Evansi in Surra-kranken Tieren.

Viele Forscher haben die Vermehrung und Entwickelung verschiedener Trypanosomenarten untersucht und beschrieben. Aus ihren Mitteilungen geht deutlich hervor, dass darüber viele Meinungsverschiedenheiten herrschen.

PLIMMER und BRADFORD (5), sahen bei der Tr. Brucei longitudinale und transversale Teilung als die am meisten vorkommende Form der Vermehrung. Auch bemerkten sie eine Konjugation, die in einer Verschmelzung der Micronuclei mit nachfolgend Amoeboiden-Stadien bestand und Teilung durch Segmentation. Die Amoeboidenform wird gleichzeitig und unabhängig von der Konjugationsform angetroffen.

RABINOWITSCH und KEMPNER (6) haben bei den Tr. Lewisii drei Arten der Vermehrung gefunden: 1. Longitudinale Teilung. 2. Transversale Teilung und 3. Segmentierung.

VOGES (7) hat bei Tr. equinum dieselben Vermehrungweisen gesehen. Ferner teilt er noch mit, dass er keine Konjugationsformen beobachtet hat.

SCHILLING (8) hat bei den Tr. Brucei weder Konjugations- noch Amoeboide-formen gesehen. Er spricht nur von der gewöhnlichen longitudinalen Teilung und unterscheidet hierin zwei Stadien. Im ersten Stadium

sah er zu beiden Seiten des Parasiten eine undulierende Membran und im zweiten die Teilung dieser Membran, welche stufenweise fortschreitet, wobei die Trennung des stumpfen (hinteren) Ende zuletzt stattfindet. Die junge Parasiten haben keine sichtbare undulierende Membran und sind darum immer schmaler als der Mutterparasit.

LAVERAN und MESNIL (9) haben bei den Tr. Brucei die Formen der Vermehrung genauer studiert. Sie haben beobachtet, dass Vermehrung im Blut nur durch longitudinale Teilung stattfindet, wobei zwei junge Parasiten entstehen, die eben breiter und länger sind als der ausgewachsene Parasit. Die nachfolgenden Stadien in der Teilung beschreiben sie wie folgt: Im ersten Stadium teilt sich das Centrosom in zwei runde Körperchen; im zweiten Stadium teilt sich die Geissel und im dritten teilt sich der Nucleus, was mit Teilung des Protoplasma's gepaart einhergeht.

Diese Beobachtung ist durch SIVORI und LECLER (10) bestätigt.

MARTINI (11) schreibt dass er nur Vermehrung durch longitudinale Teilung in 2,4 und mehr junge Parasiten gesehen hat.

OTTOLENGHI (12) teilt mit dass er bei Tr. Brucei und Tr. equinum Konjugation mit nachfolgender Teilung in 2-7 und mehr Trypanosomen hat konstatieren können.

Im Jahre 1903 schreibt MUSGRAVE (13) über dieses Thema: „SCHAT, as has been seen in the discussion of the life cycle of Trypanosoma, holds some very original opinions. So far as his work has to do with multiplication, he maintains that the asexual, longitudinal division occurs in the blood of infected animals and that the sexual reproduction takes place in

certain flies". Dieses wurde geschrieben infolge der Resultate betreffs unserer Untersuchungen über die Entwickelung und Vermehrung der Trypanosoma Evansi.

Bei den Trypanosoma Evansi nun habe ich ebenfalls beobachtet, dass Vermehrung dieser Organismen durch longitudinale Teilung stattfindet.

Regelmässig sieht man im Blute Surra-kranker Tiere zwei formen von Trypanosomen, die besonders in der Breite deutlich zu unterscheiden sind. Die eine ist schlank und sehr beweglich und wird die indifferente Form genannt. Die andere hingegen ist breiter und kann sich in zwei und mehr junge Parasiten teilen und wird darum der Mutterparasit genannt.

Beim Beginn des Teilungsprozesses sieht man zu beiden Seiten des Parasiten eine undulierende Membran. Die Breite kann unter gewissen Umständen mehr als das Doppelte betragen und ist von der Anzahl Parasiten, die aus den Mutterparasiten hervorgehen, abhängig. Die äusserlich sichtbare Teilung beginnt bei der Geissel und schreitet allmählich nach dem dicken Ende vor, wo der junge Parasit vielfach eine kürzere oder längere Zeit mit dem Mutterparasiten verbunden bleibt. Häufig sieht man dann, dass sie mit den stumpfen Enden zusammenhängen, wodurch man ein Bild erhält das von einigen Forscher als Konjugationsform angesehen wurde. Durch eine kräftige Bewegung des jungen Parasiten trennt sich derselbe vom Mutterparasiten; er ist dann in der Regel noch kleiner als der letzere und auch noch nicht im Besitze einer undulierende Membran. Bevor die äusserliche Teilung sichtbar wird, findet bereits Teilung des Centrosom oder Micronucleus statt, mit nachfolgender Teilung des Nucleus.

Obwohl nicht so häufig wird doch auch wohl Teilung des Mutterparasiten in drei aber selten in mehr junge Parasiten beobachtet. Nur einmal habe ich eine Teilung eines Trypanosomen in neun junge Parasiten beobachtet. In dem hier schematisch dargestellten Entwickelungscyclus der Parasiten sehen wir in dem krummen B, unter Buchstabe c, eine missgestaltete Figur, die ein treues Bild einer gleichen durch mich im Blute eines Surrakranken beobachteten Form der Trypanosoma wiedergibt. Der hinterste Teil war viel grösser als bei einem gewöhnlichen Parasiten, während der vorderste Teil ein bereits einigermassen fortgeschrittenen Stadium der Teilung aufwies, wie die Zeichnung angibt. Durch die trägen Bewegungen des Mutterparasiten, konnte ich sie geraume Zeit genau betrachten, wobei ich deutlich gesehen habe, dass ein Körperchen sich vom Mutterparasit ablöste, das im Habitus vollkommen einem ausgewachsenen Trypanosoma glich, mit gleichen Bewegungen, jedoch mit etwas kleineren Massen.

Der ganze Teilungsprozess läuft in der Regel in drei Stunden ab.

Eine Konjugation der Tr. Evansi im Blute surrakranker Tiere ist noch nie von mir beobachtet worden. Die von mir soeben beschriebene Art der Vermehrung betrachte ich als eine asexuelle Verfielfältigung (14).

Holmes (15) hingegen hat Konjugation bei den Tr. Evansi mit Sicherheit konstatieren können. Er unterscheidet drei Formen von Parasiten, nämlich eine männliche und zwei weibliche Formen, die morphologisch von einander zu unterscheiden sind. Er sah häufig männliche und weibliche Formen mit Ihren stumpfen Enden mit einander verbunden und betrachtete dies dann als die Konjugation, worauf der weibliche

Parasit sich teilte. Die Teilung findet sowohl longitudinal als auch transversal statt, durch die erste entstehen zwei reife Flagelaten und bei der letzteren s.g. amoeboide-Formen.

MUSGRAVE und CLEGG (16) sagen hierüber das folgende:

„In our studies we have never observed conjugation and in blood under normal conditions reproduction by transvers devision or segmentation is very rare. ELLMASSION has recently reported results simular to ours."

Sie beschreiben gleichfalls die longitudinale Teilung als die am meisten vorkommende, wie LAVERAN und MESNIL sie beschrieben haben. Nur haben sie, gerade wie ich, gesehen, dass auch Teilung stattfindet, wobei die Grösse der Parasiten verschieden ist.

BALDREY (17) kommt ebenfalls zu dem Schluss, dass bei keiner einzigen Krankheit, die durch Trypanosomen verursacht wird, Konjugation im Blute stattfindet.

Ausser der bereits beschriebenen Verfielfältigung, habe ich noch eine Art von Vermehrung beobachten können, die durch Sporenbildung stattfindet.

Im Blute von surrakranken Tieren habe ich wiederholt Körperchen mit einer eigenen Bewegung gesehen. Die Form dieser Körperchen ist mehr oder weniger konisch, das eine Ende ist stumpf und gleicht einem hellen durchsichtigen Pünktchen, das andere Ende bildet einen dünnen Ausläufer, eine Art Geissel. Ich schätze die Grösse dieser Organismen auf ⅛ eines Erythrozyten.

Ferner habe ich beobachtet, das im Blute von Sur-

rakranken gleichartige Körperchen vorkommen, die nicht mit einem sondern mit zwei Ausläufern versehen waren, die diametral einander gegenüber lagen. Sie hoben sich sehr schwach von der Umgebung ab, zogen aber direkt die Aufmerksamkeit dadurch auf sich, dass sie gleichartige Bewegungen machten wie die ausgewachsenen Trypanosomen.

Die konischen Körperchen sollten möglicherweise die direkt nachfolgende Form eines Entwickelungsstadium sein, dass durch mich wohl bereits vermutet, aber noch nicht mit genügender Sicherheit als solches erkant war.

Die Art und Weise nun, auf welche ich damals einige Einsicht bezüglich dieser Formen erhalten habe, sowohl durch im Laboratorium vorgenommene Versuche, als auch durch Beobachtung in der Praxis, will ich kurz angeben.

Bei meinen Versuchen habe ich gesehen, dass die Parasiten in einem gewissen Stadium der Krankheit eine grössere Munterkeit zeigen, sie bewegen sich lebendiger, wodurch wiederholt Zusammenstösse entstehen, bei welchen sie einander auf verschiedenen Stellen berühren und sich bisweilen einen kurzen Augenblick mit einander fortbewegen. Die Berührungen nun finden an verschiedenen Stellen des Körpers statt, sowohl am stumpfen Ende alsauch in der Mitte und am sehr beweglichen vordersten Teil der s.g. Geissel, selbst schlängelten sie sich bisweilen übereinander hin und legen die stumpfen Enden gegen und über einander. Die Berührungen dauerten wie schon gesagt sehr kurz und die verschiedenen Stellen wo solches geschah, und die Dauer dieser Berührungen waren derartig, dass ich vorläufig noch nicht die Meinung teilen kann dass ich

es hier mit der einen oder anderen Form von Konjugation zu tun haben sollte.

Wenn derartiges Blut 2-3 Stunden später unter dem Mikroscop beobachtet wird, dann ergibt sich dass sich darin eine Anzahl Kügelchen befinden, die eigene und ziemlich schnelle Bewegungen zeigen.

Die Trypanosomen selbst sind vollständig oder fast vollständig verschwunden, obwohl anfangs sehr viele zu sehen waren.

Die Bällchen oder Kügelchen bestehen aus einem Protoplasmahäufchen, an welchem schnelle Kontraktielle Bewegungen wahrzunehmen sind, umgeben durch eine mehr durchsichtige leuchtende Zone; sie sind von verschiedener Grösse: kleine kaum wahrnehmbare und grössere. Ferner findet man einzelne, die bereits eine mehr gestreckte Gestalt haben und einigermassen die konische Form zeigen, übereinstimmend mit den durch mich vorhin beschriebenen Körperchen. Als Kontrolle wurde stets das Blut untersucht, sowohl von gesunden Tieren als auch von Surra-kranken in deren Blut nicht die eigenartige Bewegung der Parasiten wahrzunehmen war. Niemals während der Zeit in der ich diese Versuche fast täglich vornahm, sah ich Kügelchen. Umsomehr betrachte ich die Bällchen als ein Entwickelungsstadium der Trypanosomen, weil ich im Blute von spontan infizierten Rindern die obenbeschriebene Kügelchen ebenfalls beobachtete.

Bezüglich der Art und Weise der Entstehung dieser Körperchen (Sporen) glaube ich auch einige Befunde gesehen zu haben (18).

Ausser dass die Sporen aus Trypanosomen, die sich zu runden oder einigermassen unregelmässigen amoeboiden Formen zusammengezogen haben, worin Teilung in

eine Anzahl von 7-8 sporenförmige Protoplasmahäufchen stattfindet, entstehen, habe ich auch Sporen aus dem ausgewachsenen lebenden Parasiten hervorgehen sehen. Es tritt in einem gewissen Augenblick aus dem Körper des Parasiten ein Kern oder Sporn aus und nach der Schnelligkeit mit welcher er den Mutterparasiten verlässt, geschiedt dies mit einiger Kraft. Die Stelle, an welche der Sporn zum Vorschein kommt, ist ingefähr in der Mitte des Parasiten gelegen, obwohl dies wegen der schnellen aalartigen Bewegungen der Trypanosomen bis jetzt nicht mit Sicherheit zu beobachten war. Ob nun diese Formen zu ihrer weiteren Entwickelung einen Aufenthalt in den roten Blutkörperchen nehmen müssen, habe ich nicht feststellen können.

PROWAZEK (19) und LAVERAN (20) haben ebenso wenig intrazelluläre Stadien bei Säugetieren finden können. Auch andere Forscher haben konstatieren können, dass in der Entwickelungsgeschichte der Trypanosomen Formen vorkommen, die Kernen und Sporen gleichen. BRAUER (21) teilt mit dass nach seinen Untersuchungen die Trypanosomen Sporen bilden. HOLMES (22) erwähnt, dass durch ihm ausser der oben bereits genannten Längs- und Querteilung, noch eine dritte Form der Vermehrung festgestellt ist, nähmlich das Auftreten eines Kernes aus einem lebenden oder abgestorbenen Parasiten der sich zu einer amoeboiden Form und darauf zu einem ausgewachsenen Parasiten entwickelt. Auch MOORE (23) hat im Blute von Surra-kranken leicht brechende auf Kokken gleichende Körperchen gesehen, die sich frei im Plasma bewegen. WRUBLEWSKY (24) teilt im Jahre 1908 mit, das er eine Trypanosoma beim Wisent von Bielowesch gefunden hat. Seine Worte sind folgende: „Ausserdem werden aber auch andere offen-

bar einem Jugendstadium angehörende rundliche Formen angetroffen von geringen Dimensionen mit und ohne Geissel". Ferner haben einige Forscher in Nied.-Indien ebenfalls die Sporen oder Kokken gesehen. So schreibt PENNING (25) im Jahre 1904 dass er einige Thatsachen betreffend das Vorkommen von Sporen meint gefunden zu haben. Und im Jahre 1905 teilt VON LIER (26) mit, dass er in Blut von surra-kranken Tieren Kokken ähnliche Körperchen wahrgenommen hat.

Aus Anlass des oben Mitgeteilten bezüglich meiner Untersuchungen über die Vermehrung der Trypanosoma Evansi ziehe ich folgenden Schluss:

Die Vermehrung der Trypanosoma Evansi im Körper der Säugetiere findet auf asexuellen Wege auf zweierlei Art statt, nämlich:

1. Durch longitudinale Teilung. 2. durch Sporenbildung.

Vermehrung und Entwickelungscyclus der Trypanosoma Evansi (ausserhalb des Körpers von Säugetiere) im Körper bestimmter Fliegen.

Bei dem Suchen nach der Art und Weise der Uebertragung der Surra auf gesunde Tieren habe ich eine Menge Insekten untersucht, die auf Surra-kranken Tieren vorkommen.

Die Art und Weise in welcher die Fliegen für das Studium der Trypanosomen im Fliegenkörper, gefangen und untersucht wurden war die folgende: Ein gesundes Tier (Pferd oder Rind) in dessen Blut also keinen Trypanosomen waren wurde auf eine Wiese gebracht. Sofort setzen sich eine Anzahl Fliegen auf das Tier um Blut zu saugen, welche direkt gefangen und untersucht wurden ob auch Trypanosomen in diesen Insekten vorkamen. Hierbei war das Resultat stets negativ. Darnach wurde ein krankes Tier (Pferd oder Rind) in dessen Blut mit Sicherheit Trypanosomen vorkamen auf die Weide gebracht und sofort setzten sich eine Anzahl Fliegen auf das Tier die direkt gefangen und auf Trypanosomen untersucht wurden, wobei das Resultat ebenfalls stets negativ war. Alsdann wurden Fliegen gefangen die sich etwas länger auf den Tier aufgehalten hatten ¼—½ Minute. Die mikroskopische Untersuchung ergab dass in denselben bereits

einzelne Parasiten anwesend waren. Schlieslich wurden Fliegen gefangen, die sich bereits länger auf dem Pferd oder Rind zu gut getan hatten, sie wurden leicht gefangen, weil sie sich vollgesogen hatten, wodurch der hinterleib eine rosige Farbe angenommen hatte. Diese Fliegen, mikroskopisch untersucht, enthielten viel Trypanosomen.

Zum fangen von Moskitos wurde das Pferd oder Rind abends in die Nähe eines morastigen Terrains gebracht. Dieselbe Methode wie bei der Untersuchung der Fliegen wurde befolgt, nur war es für Mensch und Tier weniger angenehm, denn das Licht der hellscheinenden Lampe bei welcher die gefangenen Moskitos auf der Stelle untersucht wurden, lockten die stechenden und blutdürstigen Insekten in so grosser Zahl an, dass sie den Beobachter gleichsam überdekten.

Ferner ist hervorzuheben, dass bei all den gefangenen und untersuchten Insekten, so viel wie möglich auch die Stech- und Saugwerkzeuge auf Surra-parasiten untersucht wurden, was in keinem einzigen Falle konstatiert werden konnte.

Das Verfahren nun auf welches das Blut aus dem Abdomen der Insekten für das Studium der Trypanosomen erhalten wurde, war folgendes: Das vollgesogene Insekt wurde auf den Rücken gelegt und es wurde in der Mitte des Abdomes, in dem am meist gewölbten Teil, mit einer feinen scharfen Nadel durch die Bauchwand gestochen. Durch sanftes drücken zu beiden Seiten des Stichkanals kam der Inhalt leicht zum vorschein, worauf er sofort aufgefangen und mikroskopisch untersucht wurde. Die auf diese Weise vorgenommene Untersuchung gab mir bereits im August 1902 zu der Mitteilung Veranlassung dass in dem Ab-

domen von nur einzelnen Fliegen, zum Geschlecht Stomoxys gehörend, eine sehr grosse Anzahl Parasiten gefunden wurden. Das Verhältnis der Anzahl Trypanosomen zu dem der roten Blutkörperchen war sehr verschieden mit jenen im Blute des Tieres aus welchem sich die obengenannten vollgesogen hatten und zwar in dem Sinne, dass in der Fliege eine zwei bis dreifache Vermehrung dieser Organismen stattfand.

Später hat sich mir aus fortgesetzten Untersuchungen ergeben, dass die Vermehrung innerhalb 15 Minuten nach dem Aussaugen des Blutes aus dem kranken Tier stattfindet. Ferner dass auch ein Unterschied in den Ausmassen der Trypanosomen zu konstatieren war, gerade wie im Blute von kranken Rindern, Pferden und Versuchstieren wie das oben gemeldet ist. Diese in Grösse verschiedene Formen können in Verbindung mit dem was weiter geschieht nachdem Vermehrung im Magen der Fliege stattgefunden hat, männliche und weibliche Formen genannt werden.

Unter dem Mikroskop war deutlich wahrnehmbar, dass die Parasiten sich einander näherten und berührten um sich darnach wieder von einander zu entfernen. Nachdem dieses Spiel sich einige Male wiederholt hatte, hefteten sie sich an einander fest, was meines Erachtens als eine Art Kopulation betrachtet werden muss. Die Vereinigung fand nicht nur an den stumpfen Enden sondern besonders in einiger Entfernung davon statt. Auch andere und zwar multiple Konjugation ist durch mich beobachtet worden.

Aus der hier gegebenen Beschreibung vom Entstehen dieser Formen, die durch Verbindung entstehen geht deutlich hervor, dass dies keine Teilungsformen sein können.

Diese Eigentümlichkeiten, die damals soviel mir bekantt, noch nicht beschrieben waren, spielen beim näheren Studium dieser Krankheit zweiffelos eine grosse Rolle. Ferner finde ich in meinen Berichten von 1902 verzeichnet dass die Parasiten sich lebendiger bewegten als gewöhnlich und dass 15-20 Minute nach dem Vollsaugen der Fliege Konjugationsformen angetroffen wurden. In den Fliegen doch nur in einzelnen findet also ausser Vermehrung auch einfache und multiple Konjugation der Trypanosomen statt. Dieser Prozess ist meines Erachtens als ein Glied im Entwickelungscyclus der Trypanosomen zu betrachten, welches bis jetzt noch nicht erwähnt war.

Nach der Konjugation in der Fliege findet Teilung des Parasiten in 6-7 Protoplasmahäufchen statt, die man für Sporen ansehen kann. Ob sich hieraus die jungen Trypanosomen entwickelen oder ob die Sporen und Kernen einen weiteren Entwickelungscyclus in den Organen der Fliege durchmachen müssen ist mir nicht bekannt geworden, weil mir zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung die Gelegenheit gefehlt hat. Doch ist die letztere Darstelling wohl annehmbar. Was meines Erachtens dafür spricht ist die Tatsache dass kurz nach dem Ablaufen des oben beschriebenen Prozesses (innerhalb 16 Stunden) das Blut derartiger Fliegen für kleine Versuchstiere nicht infektiös ist (27).

In Verbindung hiermit sind besonders die Untersuchungen von SCHAUDINN (28) bezüglich des Entwickelungscyclus der Trypanosoma noctuae bei der Athene noctua und der Culex pipiens von grosser Bedeutung.

Es stimmen meine Beobachtungen mit denjenigen

von Robert Koch (29) aus dem Jahre 1905 über seine Untersuchungen der Trypanosoma Brucei überein. Diesen Untersuchungen zufolge findet der Entwickelungscyclus der Trypanosomen in de Glossina folgender Weise statt: Die mit dem Blute aufgesogenen Trypanosomen vermehren sich im Magen der Fliege sehr schnell durch longitudinale Teilung, worauf ein Teil der Parasiten eine dickere, plumpere Gestallt annimmt, während ein anderer Teil sehr schlank aussieht. Bald ist die eine bald wieder die andere Form vorherrschend. Gleichwie bei Malaria nimmt nun Koch an, dass es sich in diesem Zustand über die Bildung von männlichen und weiblichen Inviduen handelt. Die plumperen sollen die weiblichen die schlankeren die männlichen Inviduen sein. Ob nun weitere Kopulation oder auch wie bei der Malaria Bildung von Mikrogameten stattfindet, konnte Koch nicht mit sicherheit erkennen. Balbiani (30) nahm damals ebenfalls derartige Konjugation bei einer zu den Ciliaten gehörenden Tierform war. Wörtlich kann man dort das Folgende finden.

„Balbiani machte darauf aufmerksam dass die Konjugation durch ein eigentümliches Betragen der Tiere angezeigt oder eingeleitet werde. Sie verraten eine gewisse Aufregung, welche sich in sehr lebhaften Bewegungen ausspricht und sammeln sich gruppenweise an. Einzelne Paare spielen gewissermassen mit einander, betasten sich mit den Cilien, schwimmen mit einander umher, um sich dan wieder zu trennen. Dieses Spiel wird wiederholt bis eine dauernde Vereinigung zweier Tiere eintritt u. s. w. Soweit bekannt legen die beiden Konjuganten ihre terminalen oder nahezu terminalen Mundöffenungen aufeinander und solche Konjugation

bezeichnet STEIN als Terminal union. Nach den Schilderungen nehmen beide Individuen stets die direkte Oppositionsstellung an, sodass Ihre Längsachsen zusammenfallen. ENGELMANN bemerkte schon dass die mit den Mundpolen vereinigte Tiere der Länge nach neben einander liegen, dass sie sich also aus der Gegenüberstellung, gewissermassen zur Paralell lage umbiegen, die auch für eine gemeinsame Weiterbewegung des Paares allein vorteilhaft zu sein scheint. Auf Seite 1609 l. c. sagt Dr. BÜTSCHLI das folgende über das „Vorkommen multipeler Konjugation im Allgemeinen". „Obgleich in der Regel nur zwei Inviduen konjugieren, wurde doch schon lange beobachtet dass sich gelegentlich auch drei und mehr vereinigen, u.s.w." Ferner (pag. 1597) das die Kopulation von zwei oder mehr Individuen bei den Ciliaten viel regelmässiger stattfindet, als bei den anderen Protozoen, aber dass niemand daran zweifeln wird dass dasselbe auch für die Flaggellaten gilt. Jedoch sind die Beobachtungen hier seltener.

DUTTON und TODD (31) haben im Jahre 1905 bei ihren Untersuchungen im Magen von blutsaugende Fliegen Formen von Trypanosomen gefunden die auf Konjugation dieser Parasiten hinweisen. GRAY und TULLOCK (32) teilen im Jahre 1905 über ihre Untersuchungen der Schlafkrankheit mit, dass sie in der Glossina eine sehr bedeutende Vermehrung der Trypanosomen durch zweiteilung fanden. Ferner sahen sie ovale Ruheformen der Parasiten. Auch in den Speicheldrüsen von 2 infizierten Fliegen wurde eine bedeutende Menge Trypanosomen gefunden. SAMBON (33) ist überzeugt, dass die Fliegen die Zwischenträger bilden bei der Infektion der Schlafkrankheit gerade wie die Anopheles bei der Malaria. SANDER (34) weist auf einen noch unbekannten

Entwickelungscyclus der Tsé tsé-parasiten und auf die Unrichtigkeit der Mitteilungen von BRUCE welcher fand dass die Trypanosomen bis 118 Stunden nach dem Saugen im Magen der Fliege vorkamen. Amoeboide oder geisselose Formen des Parasiten hat BRUCE (35) nicht gesehen und glaubt also allein an ein mechanisches Uebertragen des Infektionsstoffes, gerade wie PROWAZEK (36) der dies auch für möglich hält. Im Jahre 1903 nun schreibt Dr. MUSGRAVE (37): „SCHAT is the only author among those whom we have been able to review, who believes in an intermediate host for the parasites".

Oben erwähnte ich dass nur in einzelnen Sorten der von uns untersuchten Fliegen, Vermehrung und Konjugation wahrgenommen wurde. Um nun zu erforschen was mit den Parasiten geschiet in Fliegen in welchen weder Konjugation noch Vermehrung gesehen wurde, wurden derartige Fliegen näher untersucht. Diese Parasiten kontrahierten sich zu mehr runden Formen und bald nach dem Aufsaugen des Blutes sah ich bereits tote Parasiten was nach einiger Zeit noch deutlicher wurde. Vielfach versammelten sie sich zu einem Häufchen (Aglomeration) dessen Bewegungen immer langsamer wurden um bald vollständig aufzuhören.

Die Häufchen erhielten später mehr die Gestallt einer körnigen Masse, worin keine Membran mehr zu unterscheiden war, nur bei genauere Betrachtung lies die Lage der Körner noch einigermassen an die Form des Parasiten denken (38).

Infolge des oben mitgeteilten meine ich die folgende Schlussfolgerung ziehen zu dürfen:

Im Körper von bestimmten Fliegen findet ein sexueller Entwickelungscyclus der Trypanosoma Evansi statt.

LITTERATUR.

a. Nocht B. und Martin Mayer. Trypanosomen als Krankheitserreger. Handbuch der pathogenen Mikro-organismen von Prof. Dr. Kolle und Prof. Dr. A. Wassermann, 1907.

b. Musgrave W. E. und Moses F. Clegg. Trypanosoma and trypanosomiasis with special reference to Surra in the Philippine Islands. Bureau of Governement Laboratories. Biological Laboratory, Manilla, 1905.

1. Novy F. G., W. J. Mc. Neal and Ch. B. Hare. The cultivation of the Surra Trypanosoma of the Philippine Islands. Report fr. Journal of the American Med. Assoc. May 28, ref. Jahresbericht 1904.

1a. Schat. Verdere mededeelingen over Surra. Mededeelingen van het proefstation Oost-Java, 4de Serie No. 6, pag. 149-154, 1904.

ibidem. Surra in Ned.-Indien, pag. 11, Soerabaia 1904.

2. ibidem. Verdere onderzoekingen over Surra (voorloopige mededeeling). Mededeelingen van het proefstation Oost-Java 3de Serie, No. 41, pag 6, 1902.

3. Schat. P. l.c. pag. 6.

4. Nissle A. Beobachtungen am Blut mit Trypanosomen geimpfter Tiere. Archiv f. Hygiëne Bd. 53 H3. pl. 89203, 1905.

5. Plimmer H. G. und J. Rose Bradford. Vorläufige Notizen über die Morphologie und Verbreitung der in der Tsetsekrankheit gefundenen Parasiten. Centrbl. f. Bakteriologie, Bd. 26, I Abt., pag. 440-447, 1899.

6. Rabinowitsch Lydia und W. Kempner. Beiträge zur Kenntnis der Blutparasiten, speziell der Rattentrypanosomen. Zeitschrift f. Hygiëne u. Infkrh. Bd. 30, pag. 251-294, 1899.

7-11. Musgrave W. E. and Moses F. Clegg. Trypanosoma and Trypanosomiasis u. s. w., pag. 29-32.

12 Ottolenghi. Untersuchungen über Tryp. Brucei und Tryp. Equinum, Centrbl. f. Bakteriologie Bd. 47, Heft 4, 1908.

13. l. c. pag. 32.

14. Schat P. Verdere mededeelingen over Surra, enz., serie No. 41 en 4de serie No. 6.

15. Holmes J. D. E. Evolution of the Trypanosoma Evansi. The Journal of Comp. Pathol. and Therapy vol. 67 part. 3; pag. 210-404.

16. l. c. pag. 32.

17. Baldrey W. Dourine. The Journal of Comp. Pathol. u. s. w. vol. 18 No. 1, pag. 16; 1905.

18. Schat P. Verdere Mededeelingen over Surra enz., 4de serie No. 6, pag. 150.

19. Prowazek S. Studien über Sämgetiertrypanosomen. Arb. a. d. Kais. Ges. Amt. Bd. 22, H. 2, pag. 45, 1905.

20. Laveran A. Pseudo-Hematozoaires endoglobulaires. Compt. rend. de l'Acad. de Sciences t. 140 Z CT. pag. 1211-1216, Ref. Jahresbericht 1905.

21. Brauer A. Die Fortpflanzung, Vermehrung und Entwickelung der Trypanosoma im Blut Surra-Kranker Tiere. Berlin Tierärztl. Wochenschr. No. 40, 1903.

22. l. c. pag. 210.

23. Moore E. J. Some observations pointing to an intracorpular stage of development in the trypanosoma. Lancet year 82. vol. No. 14, pag. 905 (Ref. Jahresbericht 1904).

24. Wrublewski K. J. Ein Trypanosoma des Wisent von Bielowesk. Centrbl. f. Bakteriologie. I. Abt. Orig. Bd. 48, H. 2, 1908.

25. Penning C. A. Trypanosomen in Ned.-Indië, pag. 15-19, 1904.

26 Van Lier G. Ad. Eenige mededeelingen over Surra. Veeartsenijk. bladen voor Ned.-Indië, deel 17, afl. 3, 1905.

27. Schat P. Mededeelingen over Surra enz., 3de serie No. 37, 41 en 44 en 4de serie No. 6, 1902 + 1904.

28. Schaudinn F. Generations- und Wirtwechsel bei Trypanosoma und Spirochaeta. (Vorläufige Mittel.) Arb. a. d. Kais. Ges. Amt Bd. 20, H. 3, pag. 387-439, 1904.

29. Koch R. Ueber das Küstenfieber des Rindes und die Tsetsekrankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1905.

30. Dr. Broun. Klassen und Ordnungen des Tierreiches. I. Bd. III, Abt. Protozoen von Dr. Bütschli, pag. 1603; 1887-89.

31. Dutton J. E. and J. H. Todd. Trypanosoma expedition to the Gambia. British med. Journal vol. 1, No. 2207, pag. 92. (Ref. Jahresbericht 1905).

32. Gray A. H. C. and M. G. Tullock. The multiplication of the Trypanosoma gambiense in the alimentary canal of Glossina palpalis. Rep. of the sleep sick. comm. of the Roy. Soc. No. 6, pag. 282-287. (Ref. Jahresbericht 1905).

33. Sambon L. W. Sleeping sickness in the Light of Recent Knowledge Rep. fr. the Journ. of Trop. Med. (Ref. Jahresber. 1903).

34. Sander L. Praktische Schlussfolgerungen aus den neuesten Trypanosoma-Forschungen. Arch. f. Schiffe und Tropenhygiëne. Bd. 7, No. 11, pag. 522-525. (Ref. Jahresbericht 1903).

35. Bruce D. Appendix to further report on the Tsétséfly-disease or Nagana in Zululand. Londen. (Ref. Jahresbericht 1903).

36. l. c. pag. 45.

37. l. c. pag. 25.

38. Schat P. Verdere onderzoekingen over Surra, enz., 3de serie No. 41, pag. 6 en 7, 1902.

III.

Ueber die Fliegen die den Infektionsstoff überbringen können.

Bereits vom Beginn meiner Untersuchungen am 1. Juli 1901 an, sind soviel möglich die Insekten regelmässig gefangen worden, die auf den Tieren sich niedergelassen hatten die an Surra litten oder daran gestorben waren. Es sollte erforscht werden ob im Körper dieser Insekten der Surraparasit vorkomme und was weiter mit diesem Organismus im Fliegenkörper sich ereigne.

Die Insekten wurden sowohl auf spontan als auch auf künstlich infizierten Tiere gefangen, überdies wurden auch Fliegen gefangen in der Nähe derjenigen Stellen wo sich zeitweilig Surrakranken aufgehalten hatten.

Im Anfang sind zu diesem Zweck alle Sorten Insekten bei Pferden und Rindern gefangen worden. Doch bald ergab sich wie wir später sehen werden, dass den Musciden die Hauptaufmerksamkeit geschenkt werden musste. Von den anderen Insekten welche hauptsächlich zu den Chrysopiden, de Ixodinae und den Tabaniden gehörten, schienen nur die letztere Trypanosomen zu enthalten. Aber die Anzahl Tabaniden, welche ich auf oder bei kranke Tieren antraf und gefangen habe, bestand im Laufe von einem Jahr nur aus drei Exem-

plaren, sodass die Anzahl gegenüber die grosse Anzahl Musciden, welche regelmässig auf Surrakranken vorkommen, beinah gar nicht in Betracht kommt. Von diesen Musciden waren soviele Sorten anwesend, dass eine Bestimmung fast unmöglich erschien. Doch war eine Einteilung der gefangenen Musciden wünschenswert, sodass ich mich darauf beschränkt habe, einige den Muscidenarten gemeinschaftliche Hauptkennzeichen zu suchen und auf diesem Wege zu einer practisch brauchbaren Einteilung in einzelne Gruppen zu gelangen.

Nach verlauf von einiger Zeit gelang es mir, eine derartige Einteilung zu finden, welche auf einem eigenartigen Unterschied im Bau der Bürsten auf dem untersten Gliede der Fülhörner an den frontalen Seiten des Kopfes beruht, und der bereits bei einer kleinen einer 40 maligen Vergrösserung, deutlich wahrnehmbar ist.

Bei der aussergewöhnlich grossen Anzahl Musciden, die ich im Verlauf meiner Experimente zu untersuchen hatte, hat diese Einteilung mich kein einziges Mal im Stich gelassen, und es war mir dadurch möglich die verdächtige Fliegen stets auf eine schnelle und entscheidende Weise erkennen zu können.

Die gefangenen Musciden nun habe ich zu drei, sich durch den Bau ihrer Bürsten von einander unterscheidenden Gruppen rangiert.

Gruppe I. Die Bürste ist zweiseitig mit primären Haaren besetzt.

Gruppe II. Die Bürste ist einseitig mit primären Haaren besetzt.

Gruppe III. Die Bürste ist nackt.

Die grosse Anzahl Fliegen die auf Rindern und Pferde vorkommen gehört zur ersten Gruppe. Glück-

licherweise scheinen sie nicht mit der Surrakrankheit in Verbindung zu stehen, wie es wohl mit jenen der Gruppe II. der Fall ist.

Gruppe I. Die Bürste ist zweiseitig mit primären Haaren besetzt.

Die Bürste Fig. 1. ist am besten mit einer Feder zu vergleichen: man findet daran den sogenannten Kiel, zu beiden Seiten mit langen Haaren besetzt, die nach der Spitze der Feder zu kürzer werden, während überdies an der Basis des Kieles noch kurze Härchen sitzen. Die langen Haare sind einfach werden darum primär genannt. Die Anzahl langer Haare variiert bei einem unverletzten Tier stark von 5-12 an jeder Seite. Um die Bürste gut wahrnehmen zu können, empfielt es sich die Fliegen auf der Seite liegend unter einem Mikroskop zu untersuchen.

Zur Gruppe I. Gehört das Geschlecht Musca, mit seinen zahlreichen Vertretern, wovon bereits mehr als 100 Arten bekannt sind.

Ausser durch den Bau dieser Bürste, sind die Musciden noch durch das Organ, mit welchem sie sich ernähren gekennzeichnet. Fig. 2. Es ist ein herzförmiger Saugnapf, mit Chitinstacheln und in der Mitte einer Oeffnung versehen, der Eingang zu einem Kanal durch dem das Blut aufgesogen wird. Der Bau dieses Organs weist darauf hin, dass diese Sorte Fliegen nicht stechen, sondern nur saugen. Bei diesen Fliegen braucht man daher nicht zu fürchten, dass sie die Trypanosomen durch einen Stich übertragen werden, jedoch will ich hiermit nicht behaupten, dass Musca Arten gerade wie Tabanus unter keinen Umständen als Ueberbringer des Surra-Infektionsstoffes in Betracht kommt.

Gruppe III. Die Bürste ist nackt.

Bei dieser Gruppe Fig. 3, sieht man gerade wie bei Gruppe I, auch einen sogenannten Kiel, jedoch von einer etwas grösseren Länge, doch nur mit kurzen Härchen besetzt.

Diese Gruppe hat ebenfalls kein Stechwerkzeug, wohl aber ein Saugwerkzeug mit einem gleichartigen Bau als den der Musca.

Von dieser Sorte haben wir nur sehr wenige auf Tieren gefunden sodass sie warscheinlich auf denselben auch nicht heimisch sind; ihr Anteil bei der Uebertragung der Trypanosomen kann meines Erachtens also wohl ausserhalb der Berechnung bleiben, oder ist auf jeden Fall nur sehr gering.

Gruppe II. Die Bürste ist einseitig mit primären Haaren besetzt.

Der Kiel den wir auch hier vorfinden, ist nur an der Vorderseite mit langen Haaren versehen, an der Basis befinden sich kurze Härchen, wie auf der Zeichnung Fig. 4, wiedergegeben ist. Die langen Haare sind auch hier einfach.

Bei der Tsetsefliege, deren Bürste an der Vorderseite auch ausschlieslich primäre Haare besitzt, ist überdies jedes primäres Haar noch besetzt mit Seitenhärchen, sogenannten secundären Haaren Fig. 5. Eine derartig zusammengesetzte Bürste ist ein ausschliesliches Kennzeichen der Tsetse Fliege (2).

Für uns ist jedoch der Umstand von grosser Bedeutung, dass alle Fliegen die einseitig mit primären Haaren besetzte Bürsten haben, auch alle im Besitze eines echten Stechwerkzeuges zu sein schienen.

Dieses Stechwerkzeug Fig. 6 besteht aus drei Teilen.

1. Dem obersten Teil mit den behaarten Palpen.

2. Dem mittleren und längsten Teil, bestehend aus einer Chitinröhre, dunkel-braun-schwarz gefärbt und in der Mitte einigermassen durchsichtig.

3. Dem unteren kleinsten Teil, mit der Oeffnung zur Aufnahme der Nahrung, die von feinen Chitinstacheln umgeben ist. Dieser unterste Teil funktionniert und ist beweglich, gerade wie die lange Chitinröhre des Mittelstücken, jedoch ist die Bewegung viel schneller und besteht aus einem hin und herdrehen um die Längsachse der Röhre, also einer echte bohrenden Bewegung, während die Mundöffnung sich gleichzeitig abwechslungsweise circulär öffnet und schliesst.

Dieses Werkzeug tut den Dienst eines Bohrers und wirkt gleichzeitig als Saug- und Druckpumpe. Im gewöhnlichen Leben und im Ruhezustand, wenn sie nicht saugt, hält die Fliege den Rüssel nach vornen und einigermassen nach oben gerichtet; dieser ist dann zwischen dem ersten und zweiten Teil stark geknickt sodass er unter dem Kopf, teilweise hervorsticht und sichtbar ist.

Untersucht man jedoch eine in der Gefangenschaft gestorbene Fliege, so ist der Rüssel meistens in grösserem oder geringerem Masse senkrecht nach unten gerichtet, doch behalten einzelne Cadaver den Rüssel in derselber Weise wie das lebende ruhende Insekt.

Die zwei stets zusammen vorkommende Kennzeichen, die einseitig mit primären Haaren besetzte Bürste und der lange scharfe Rüssel habe ich während der ganzen Untersuchung nur bei einer Art von Fliegen wahrnehmen können, bei der alle anderen äusseren Kennzeichen ebenfalls immer übereinstimmten.

Der Thorax. Der Thorax besteht aus drei teilen

Fig. 7. über welche von vornen nach hinten 4 dunkele Linien laufen, die in der Mitte durch einen dunklen Querstreifen gekreuzt werden. Die vordersten lateralen Felder zeigen bisweilen einen dunklen Fleck, bisweilen nicht. Ferner trifft man bisweilen einzelne kleine Abweichungen in der Zeichnung an auch bei der des Abdomen.

Der hinterste Teil des Thorax das sogenannte Schildchen (Scutellum) hat bei einigen Exemplaren zwei dunkle Fleckchen, bei anderen nur eins dass dan grösser ist und in der Mitte liegt. Die Fleckchen oder der Fleck können als eine Fortsetzung der zwei medialen dunkelen Linien betrachtet werden, die über den Thorax laufen. Ein einziges Mal war das Scutellum diffus dunkel gefärbt.

Abdomen. Das Abdomen Fig. 8 hat 4 Segmente die Farbe ist gelblich. Links von der Medianlinie liegen dunkle Flecken, bisweilen in der Mitte, bisweilen am hinteren Rand des Segments. Die Flecken sind vielfach durch ein hellbraun oder auch durch ein dunkelbraun gefärbtes Band verbunden, sodass das Abdomen makroskopisch betrachtet geringt zu sein scheint. Ferner läuft stets in der Mitte über dem Abdomen von vornen nach hinten ein dunkler Streifen der bei näheren Betrachtung aus dunkelen Flecken auf dem Vorderrand und der Mitte jedes Segments zu bestehen scheint. Diese dunkelbraune Zeichnungen auf der gelben Grundfarbe des Abdomens können in Grösse und Intensität von Farbe verändern. Die Füsse sind braun-schwarz gefärbt, bei den Gelenken mehr braungelb. Die Länge der Fliege beträgt 6-7 m.M.

An Hand obenstehender Beschreibung wird wie ich zuversichtlich annehme ihre Erkennung keine Schwie-

rigkeiten mehr bieten und lasse ich mehrere Finessen als für meinen Zweck vorläufig nutslos bei Seite.

Ausser in den hier beschriebenen Fliegen sind auch noch in einer kleineren Art, die hauptsächlich auf Rindern gefangen wurde, Trypanosomen gefunden worden.

Diese kleinere Fliege gehört zu derselben Gruppe, sie ist mausgrau gefärbt und die Bürsten sind auch einseitig mit primären Haaren besetzt. Der Rüssel besteht aus einer gelb gefärbten Chitinröhre, die bei der lebenden Fliege im Ruhezustande einigermassen nach vornen gerichtet ist. An der Basis der Rüssels sitzen lange Palpen die ebensoweit unter den Kopf hervorstehen als der Rüssel; die Palpen sind behaart und von gelber Farbe. Ueber den Thorax laufen zwei schwarze Streifen, bisweilen durch einen kleineren flankiert, sie liegen in der Mitte am weitesten von einander entfernt und vorn und hinter etwas näher bei einander. Einige Variationen in der Zeichnung kommen auch hier vor. Das Abdomen hat vier Segmente. An jeden Hinterrand derselben bemerkt man einen dunklen schwarz gefärbten Querstreifen, sodass der Hinterleib abwechselnd aus dunkel und hell gefärbte Ringen zu bestehen scheint. Die Füsse sind lang und gelb, die Länge beträgt 3-5 m.M. Die zwei hier oben beschriebenen Fliegen, glaube ich mit Hülfe der mir zu Gebote stehende Mittel in das Geschlecht Stomoxys einreihen zu müssen.

Um bezüglich des richtigen Names der verdächtigen Fliege Sicherheit zu erlangen habe ich mich an den auf Java wohlbekannten Entomologen DR. ZEHNTNER gewandt mit der Bitte fragliche Fliege gütigst bestimmen zu wollen. Zu mein grosses Vergenügen vernahm ich dass er mit den ihm zu Gebote stehenden Quellen, ebenfalls zum Geschlecht Stomoxys

gekommen war, jedoch spricht er die Vermutung aus dass möglicherweise durch Dipterologen die Indischen Stomoxys-Species zu einem anderen Geschlecht gerechnet werden. Auf sein Rat habe ich darauf einige der Fliegen an Prof. Dr. J. C. H. DE MEYERE in Amsterdam, damals Konservator der entomologischen und ethnografischen Museen der königl. zoölogischen Gesellschaft „Natura Artis Magistra" gesandt. Aus der Antwort die ich erhielt geht hervor dass die grösste Fliege Stomoxys calcitrans ist. Die kleineren Fliegeart die bei der Verbreitung der Surrakrankheit möglicherweise ebenfalls eine, wenn auch weniger wichtige Rolle spielt, war eine definitive Bestimming aus Mangel an Material noch nicht möglich.

Ich lasse hier die vollständige Beschreibung der beiden Arten folgen die mir der genannte Dipterologe mit der grössten Bereitwilligkeit zur Publication überlassen hat.

Für beide Arten gilt:

Im habitus der gewöhnlichen Hausfliege (Musca domestica) gleichend ist der Kopf halbrund, vorn etwas abgeflacht. Augen unbehaart, beinahe die ganze Höhe des Kopfes einnehmend die darunter liegenden Kinnbacken desshalb schmal. Saugrüssel lang, hart, die Endlippen klein wesshalb der Saugrüssel am Ende viel spitzer als z.b. bei der Hausfliege. Thorax etwas länger als breit. Hinterleib länglich eirund.

Die erste Hinterrandzelle Fig. 1 an der Flügelspitze mündend, weit öffen die diese Zelle von unten begrenzende Längsader nach der dritten bogenförmig verlaufend.

Stomoxys calcitrans L. Greifer kurz und sehr dünn kaum hervorstehend, gelb. Sauger glänzend

schwarz. Das schwarze Stirnband ist beim Männchen nur durch feine weisse Linien, beim Weibchen durch breite weisse Bänder von den Augen geschieden.

Antennen (Fühlhörner) schwarzbraun. Fig. 2.

Fig 1.

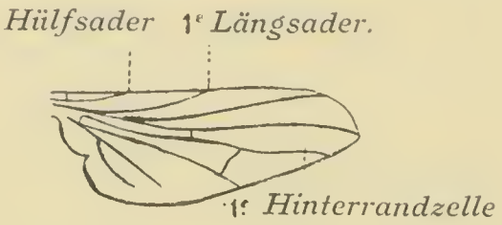


Fig 2

Thorax grau, mit gelblichweisser Bestäubung und vier schwarzbraunen Rückenstriemen wovon die beiden innersten am weitesten von einander liegen. Hinterleib grau mit ähnlicher Bestäubung und drei dunkelbraunen Flecken auf dem zweiten und jedem der folgenden Ringe. Füsse schwarzbraun mit gelben Knieën. Länge 7 m.M.

Haematobia exigua. Neue Species. Greifer gross, so lang wie der Sauger beide braungelb, die Greifer von oben dunkler. Das schwarze Stirnband ist durch gleiche breite weisse Streifen von den Augen getrennt. Gesicht weiss Fühlhörner braungelb, besonders das zweite etwas geschwollene Glied, dadurch auffallend, das dritte nach den Ausenenden dunkler werdend, alle Glieder mit weissen Wiederschein. Thorax einfach dunkelgrau mit weissartiger Bestäubung nur an den Seitenränder dunkler. Hinterleib dunkelgrau mit schwarzen Mittelband und auf jeden Ring mit Spuren eines dunklen Flecks zu beiden Seiten desselben. Aderverlauf wie bei der vorigen Art aber die Mittelquerader liegt dichter bei der Flügelspitze unmittelbar neben der Ausmündung der ersten Längsader und die Biegung der vierten Längsader ist regelmässiger. Kölbchen und Flü-

gelschüppchen weisslich, Länge 4 m.M. Die Sorte gleicht stark der H. iritans, aber weicht durch geringere Grösse und durch hellere Füsse, Greifer und Antennen davon ab.

Bezüglich dieser letzteren, neuen Art, kann die Beschreibung in sofern nur eine vorläufige sein als nur das Weibchen zur Bestimmung eingesandt wurde.

Für seine grosse Bereitwillichkeit sage ich dem Herrn Prof. DE MEYERE nochmals gerne meinen herzlichsten Dank.

Ueber die Tabanus tropicus noch das Folgende:

Wie bereits oben gesagt worden ist, war die Anzahl dieser Insekten die im Laufe eines Jahres unter normalen Verhältnissen gefangen wurde sehr gering, sodass sie gegenüber der grossen Anzahl Musciden die auf Surrakranken gefangen wurden fast ganz verschwindet.

Dieselbe Erfahrung machte ich im Jahre 1904 auf der Insel Roti, wo auch ein Tabanus Art vorkommt von welcher ich nur ein Exemplar auf kranken Pferden gefunden habe.

Die im Laboratorium mit diesen Insekten gemachten Versuche blieben ohne jedes Resultat da sie mit künstlichem Futter nicht am Leben zu halten waren. Ferner wollten sie auch kein Blut saugen, wenn sie auf ein Pferd oder Rind gesetzt wurden, sodass alle den Hungertod erlitten.

Das Organ mit dem die Tabanus das Blut aus dem Körper zieht, besteht aus zwei Teilen; der grösste Teil ist ein Sauger der sehr viel dem der Musca gleicht, der kleinste Teil besteht aus 4 Chitinstäbchen wovon zwei am unteren Ende sehr scharf sind, aber worin doch noch eine runde Oeffnung sichtbar ist, die einer,

mit einer Flüssigkeit gefüllten Röhre, Zugang gibt. Die zwei andere Stäbchen sind mit Chitinhäkchen versehen die in der Weise neben einander angeordnet sind dass der unterste Teil dieser Stäbchen einer Säge gleicht.

Die Art und Weise nun wie das Blut aufgesogen wird, stelle ich mir folgendermassen vor: die zwei röhrenförmigen Stäbchen dringen in die Haut und geben dadurch den sägeförmigen Stäbchen Gelegenheit in die Haut eine kleine Oeffnung zu sägen wodurch für den Sauger der Weg geebnet ist, um in das Blutreiche Gewebe der Haut vorzudringen. Der Bau der Saug-, Stech- und Sägewerkzeuge weist also daraufhin dass auch diese Insekten sehr wohl im Stande sind den Infektionsstoff zu übertragen.

Jedoch bleibe ich dabei die Stomoxys auf Grund der durch mich gefundenen Tatsachen und Beweise, welche oben ausführlich beschrieben sind und auf Grund von Mitteilung anderer Forscher, als den wichtigsten Träger der Infektionsstoffes zu betrachten.

Dr. J. C. KONINGSBERGER (3) Chef der X^ten^ Abteilung des botanischen Landesgartens zu Buitenzorg teilt z.b. mit dass seinen Untersuchungen zufolge auch er die durch mich angegebene Art im Verdacht hat, Krankheit zu übertragen.

LAVERAN (4), SANDER (5), ENDLICH (6), MARTINI (7), CURRY (8), SIVORI & LECLER (9), BOUFFARD (10), SCHILLING (11), EDM. & ET. SERGENT (12) und Andere halten die Stomoxys befähigt die Krankheit zu verbreiten.

Jedoch will ich hiermit nicht behaupten dass einzelne andere Arten von Musciden und auch Tabaniden unter gewissen Verhältnissen nicht auch als Träger des Infektionsstoffes sich betätigen könnten.

BLANCHARD (13), SCHILLING (14), BOUFFARD und SCHNEIDER (15), PENNING (16) und anderer haben die Tabaniden ganz sicher in Verdacht die Krankheit übertragen zu können.

LITTERATUR.

1. Schat P. Eenige mededeelingen over Surra enz., 3de serie No. 37, pag. 9, 1902.

ibidem. Verdere mededeelingen enz., 3de serie, No. 44, pag. 1-6, 1903.

2. Stuhlmann F. Notizen über die Tsetsefliege Glossina morsitans Westwood und die durch sie übertragene Surrakrankheit in Deutsch Ost-Afrika, Centrbl. f. Bakt. tl. 32, p. 435.

ibidem. Berichte über Land & Forstwirtschaft in Deutsch Ost-Afrika (Dar es Salam) 1902, p. 140-143, Notizen über die Tsetsenfliege und die Surrakrankheit.

3. Koningsberger J. C. Over de insekten die mogelijkerwijze bij de verspreiding der Surra een rol spelen. (Korte berichten uit 's Lands Plantentuin). Teysmania deel 13, afl. 6, p. 314, 1902.

4. Laveran. Berliner Tierärztl. Wochenschrift No. 5, 1903. (Ref.).

5. Sander. Verhndl. des Dtsch Kolonial-Kongresses 293, 1902.

6. Endlich. Der Tropenflanzer Juni, 1903.

7. Martini. Zeitschr. f. Hygiëne & Infektkrankh. Bd. 42, H. 2, 1903.

8-9-11 Curry, Sivori & Lecler en Schilling. Trypanosoma and trypanosomiasis by Dr. Musgrave and Moses F. Clegg, p. 85.

10. Bouffard. Compt. rend. d. l. Soc. d. Biologie, t. 62, 1907.

12. Sergent Edm. & Et. Annales de l'Instit. Pasteur, 18 t. No. 1, pag. 17-48.

13. Blanchard. R. Bull. de l'Acad. d. Med. t. 3, p. 51, No. 23.

14. Schilling, l. c. p. 85.

15. Buffard en Schneider. Trypanosoma and Trypanosomiasis by Dr. Musgrave and Moses F. Clegg, p. 85.

16. Penning. Trypanosomesen in Ned.-Indië, pag. 8, 1904.

IV.

Pathologie & Pathologische Anatomie.

Pathologie.

Die Surra-Krankheit richtet in Ost-Java unter dem Rindviehbestand viel bedeutenderen Schaden an, als unter dem Pferdenbestand. Bei den letzten habe ich nur vereinzelte Fälle von spontaner Infektion beobachtet. Ich fange darum mit der Beschreibung der Krankheitserscheinungen an, die ich beim Rinde konstatiert habe.

Ich habe drei Formen der Krankheit unterscheiden können.

I. Akute Form. In der Regel werden die Rinder plötzlich krank und sterben ohne vorher irgend welche für den Eigentümer bemerkbare Krankheitssymptome gezeigt zu haben. Dieses plötzliche Erkranken mit einem heftigen Fieberanfall einem Niederfallen oder Liegenbleiben. Nach heftigem krampfartigem Zuckungen und Schlagen mit den Beinen, erfolgt in der kurzen Zeit weniger Stunden der Tod.

Gelingt es solche Tieren durch die Beobachtung besondern Massregeln noch bei Lebeszeiten genau zu untersuchen, dan stellt man folgende Erscheinungen fest: starke Erhöhung der Rectal Temperatur bis 40-40, 5° als das wichtigste Symptom, frequenter Puls, pochender Herzschlag, sehr frequente Atmung. Bei einigen Tieren kommt Diarrhöe vor während der gelassene Urin von normaler Farbe ist. Die Haut ist volkommen intakt, keine Spur irgend welcher abnormer Erscheinungen ist

vorhanden. Die Untersuchung des Blutes ist immer positiv und die Anzahl der Parasiten sehr gross. Der Ernährungszustand der Rinder ist sehr verschieden, bei den meisten ist er unbefriedigend oder schlecht jedoch sind unter den Opfern auch sehr gut gefütterte und kräftige Individuen. Diese Fälle betreffen sowohl Zugrinder alsauch Sawah oder Weiderinder.

II. Subakute Form. Es ist dies die Form bei welcher die ersten sichtbaren Erscheinungen der Krankheit nicht so heftig sind. Dieser leichtere Anfall wird überstanden und einige Stunden später steht das Tier auf und ist scheinbar wieder vollkommen gesund.

In einigen Fällen sieht man die Konjuktiva stark injiziert, wodurch ein Tränen der Augen entsteht. Ferner giebt es Fälle wo ein Zustand von Sopor zurückbleibt und die Tiere permanent liegen und nicht zum Aufstehen zu bewegen sind. Die Temperatur ist hierbei nicht immer erhöht. Bei den Rindern jedoch bei denen eine grosse Anzahl Parasiten im Blute gefunden wurden, ist die Temperatur ziemlich hoch bis 40, 5° bei andern bei welchen die Anzahl Parasiten gering ist, steigt die Temperatur nicht über 39,5 ° Wiederkäuen, Defaecation und Urinabführung sind normal. Diese Tiere bekommen nachdem sie den ersten Anfall der Krankheit überstanden haben nach 4-5 Tagen einen erneuten Anfall und gehen daran unter Erscheinung der Akuten Form ein.

Ferner habe ich noch eine Form von Krankheit bei Rindern beobachten können die durch mich

III. die cronische Form genannt wurde. Diese kommt bei Tieren vor die, nachdem sie ziemlich unbemerkt krank geworden sind, langsam abmagern um endlich nach 6-7 ja selbst nach 9 Monaten cachectisch zugrunde zu gehen.

Vor und unmittelbar nach dem Tode ist es Regel, dass eine grosse Anzahl Parasiten im Blute vorkommen. Jedoch ereignet es sich auch wohl, dass während den letzten Lebensmonaten keine Parasiten im Blute nachgewiesen werden können, obwohl dasselbe jeden Tag mikroskopisch untersucht wird. In derartigen Fälle sollte man analog der Malaria diesen Zustand mit den Namen Surra-Cachexie bezeichnen.

Die Blutuntersuchung bei der chronischen Form ergiebt eine allmähliche Zunahme der Leukozyten, gepaart mit einer allmählichen Abnahme der Chromozyten.

Bei diesen Rindern kann man im Anfang der Krankheit häufig eine Erscheinung beobachten, auf die ich noch die Aufmerksamkeit lenken will. Es ist eine Locomotionsstörung im Hinterteil, auf die bei der Untersuchung von Zugrindern häufig meine Aufmerksamkeit gelenkt wurde.

Bei gut gefütterten und noch kräftigen Inviduen sieht man dann dass eins der Hinterbeine etwas nachgeschleppt wird, wodurch das Tier von hinten einen unregelmässigen Gang zeigt. Bei solchen Tieren nahm ich augenblicklich eine mikroskopische Blutuntersuchung vor. Das Resultat war überraschend, denn alle diese Rinder erwiesen sich als beherberger des Surraparasiten.

Mit Rücksicht darauf dass eine gleichartige Erscheinung auch bei an Surra-leidenden Pferden angetroffen wird, nämlich eine Schwäche im Hinterteil, brachte ich das bei Rindern beobachtete auch mit Surra in Verbindung, zumal eine genaue Untersuchung ergab dass nichts abnormales zur Erklärung der Locomotionsstörung zugegen war.

Ich halte es deshalb für nötig, erst recht die Auf-

geimpft, die einmal durch den Körper einer Ratte und sonders weil die klinischen Erscheinungen so gering an Zahl und dann noch so unbestimmt sind.

Die Krankheitserscheinungen bei Rind und Büffel stimmen nach PENNING (1) sehr viel mit einander überein. Nur konstatierte er bisweilen bei dem letzteren ein heftiges Augenleiden gepaart mit Mucopurulentem Nasenausfluss. Auch sah er bei diesen Tieren einen Hautausschlag auftreten und Störungen des Central-Nervensystems.

SOHNS und VAN LIER (2, 3) haben gleichartige Erscheinungen beobachtet, und der erste nennt die Form der Krankheit bei welchen die Gehirnerscheinungen auftreten, die akute Form der Surra.

KRANKHEITSERSCHEINUNGEN BEIM PFERDE.

Die erste Erscheinung bei einem spontan infiziertem Pferd besteht, in einer gewissen Trägheit, das Tier ist abgemattet und offenbar schnell müde. Defaecation und Urinabführung sind normal. Die Fresslust ist einige Tage geringer wird dann aber wieder normal. Bald sieht man eine Locomotionsstörung, das Pferd geht einigermassen unregelmässig, der Gang ist mehr oder weniger wackelend. Langsam wird die Schwäche grösser verbunden mit zunehmender Abmagerung.

Bei näherer Untersuchung sieht man, dass die Konjunktivae stark hyperaemisch und gelblich verfärbt sind. Auch sind sie einigermassen geschwollen und zeigen hier und da kleine Blutungen.

Die Temperatur ist bei einer ersten Untersuchung stets über 39° und steigt häufig bis 40,5—41 während sie im letzten Stadium nicht unter 38,5° beträgt.

Bei den meisten Pferden sieht man ebenfalls ein Oedem an der Brust zwischen den Vorderbeinen auf treten, das sich meistens bis zwischen die Hinterbeine ausbreitet, die auch ödematös werden. Beim Hengst sind die Genitalorgane bisweilen bedeutend geschwollen.

In einem Fall sah ich bei einem spontan infizierten Pferd Urticaria hauptsächlich am Vorderteil auftreten, wobei besonders Kopf und Hals stark in Mittleidenschaft gezogen waren. Grosse ausgebreitete teigartige Anschwellungen zeigten sich auf der Haut die nach einigen Tagen wieder verschwunden waren, Puls, Atmung und Urinentleerung, bleiben im ersten Stadium der Krankheit, ziemlich normal. In den letzten Wochen jedoch wird der Pulsschlag schneller und die Atmung beginnt abnormal zu werden. Dieses letztere steht mit der zunehmende Schwäche und Abmagerung in Verbindung, die mit der Dauer der Krankheit regelmässig fortschreitet.

Eigenartig ist dabei die Erscheinung, dass die Tiere stets eine gute Fresslust zeigen, und diese in der Regel bis zum Tode beibehalten.

In der letzten Periode der Krankheit, können die Tiere nicht mehr selbst aufstehen, während sie im Anfang noch durch kräftige Hülfe auf die Beinen gebracht werden können. Der Puls ist jetzt frequent der Herzschlag pochend, die Atmung angestrengt. Es sind anaemische, kraftlose mit einem Wort cachectische Individuen.

Erscheinungen in Zusammenhang mit Gehirn und Rückenmark und Anfälle des Herzens habe ich nicht konstatieren können.

Der Verlauf der Krankheit ist beim Pferde stets tötlich. Weder habe ich auf Java jemals einen Fall

gesehen, noch davon gehört dass ein an Surra leidendes Pferd geheilt sei.

Die Dauer der Krankheit muss bei spontaner Infektion mindestens auf 4—8 Wochen berechnet werden.

Untersucht man das Blut der kranken Pferde regelmässig, dann sieht man im Anfang der Krankheit dass die Parasiten dann und wann aus dem peripheren Blut verschwinden. Nach einigen Tagen kommen sie wieder zum Vorschein wobei dann ebenfalls eine bedeutende Steigerung der Temperatur beobachtet werden kann. Im letzten Stadium der Krankheit, ist die Temperatur andauernd gestiegen und kann man täglich die Parasiten im peripheren Blut nachweisen.

Auch hier sieht man eine allmähliche Zunahme der Leukozyten verbunden mit einer Abnahme der Chromozyten.

Bei künstlicher Infektion von Rind und Pferd ist der Verlauf der Krankheit folgender:

Die Inkubationsperiode ist unter normalen Verhältnissen auf 5-6 Tage zu stellen. Darnach erscheinen die Parasiten in der Blutbahn, was stets mit einer plötzlichen Steigerung der Temperatur verbunden ist. Häufig leiden die Tiere beim ersten Auftreten der Parasiten im Blut, an einer mehr oder weniger heftigen Diarrhöe, die jedoch immer nach 2-3 Tage wieder verschwunden ist. Ferner sind die Krankheitserscheinungen beim Rind vollständig jenen bei der chronischen Form beschrieben gleich. Beim Pferd ist der Verlauf der Krankheit gleich einer auf natürliche Weise entstandene Infektion.

Bei einem Versuchspferd habe ich auch einen Nesselausschlag beobachtet der sich über die ganze Haut ausbreitete, einige Flecken waren so gross wie ein Teller. (Urticaria gigantea). Bei einem anderen Pferd, eine

Stute, dass ebenfalls künstlich infiziert war, zeigten sich Ulcera um die Vulva und auf dem Anus. Der Verlauf der Krankheit war übrigens derselbe.

Die Art und Weise auf welche gesunde Tiere durch Trypanosoma Evansi infiziert werden.

Allgemein wird angenommen dass die Surra-Krankheit nicht kontagiös ist; auch meine Erfahrungen stimmen hiermit vollständig überein. Ebensowenig habe ich die Krankheit weder durch verdächtiges Trinkwasser noch durch Futter Gras, etc. entstehen sehen. Durch Laveran, Mesnil, Roger und Lacomme und anderer wurde einer Infektion durch die gesunde Mucosa nicht angenommen, im Gegensatz zu Lingard, Rost und Nockolds und anderer, die die Möglichkeit einer Infektion durch das Fressen von infiziertem Futter beschuldigten. Versuche in dieser Richtung durch Yakimoff und Schiller (4), die teils positiv teils negativ ausfielen, und wobei die grösst möglichsten Vorsorge getroffen waren, die Mucosa nicht zu verwunden, können meines Erachtens niemals eine Sicherheit geben dass die Mucosa während der Versuche vollkommen intakt war.

Ausser durch Verwundung der Schleimhaut, kann auch durch Verletzungen der Haut Infektion stattfinden, was stets bei Rindern und Pferde nachgewiesen werden kann. Versuche bei Kaninchen haben mir keine Veranlassung gegeben eine Infektion durch den Coitus als möglich anzunehmen.

Als Regel nehme ich an dass die Infektion durch übertragung des Infektionstoffes durch Insekten, hauptsächlich durch Fliegen stattfindet.

Durch einige wird dies ausschlieslich als ein mechanischer Vorgang angesehen, andere hingegen nehmen auf Grund ihrer Beobachtungen an, dass die Fliege der Zwischenwirt ist in welchen die Trypanosomen vorab eine Entwickelung durchmachen müssen bevor sie aufs neue die Säugetiere infizieren können.

Auf Grund meiner Untersuchungen nehme ich die Möglichkeit der Uebertragung des Infektionsstoffes direkt von Tier zu Tier an. Aber als Regel betrachte ich die Uebertragung des Infektionsstoffes durch bestimmte Fliegen in der Weise dass ein gesundes Säugetier mit dem Keimen der im Fliegenkörper sich vollziehenden Verwandlungen der ursprünglich aufgesogenen Parasiten infiziert wird.

Pathologische Anatomie.

A. Beim Rind. Aus den durch mich bei einer grossen Anzahl an Surra gestorbener Rinder ausgeführter Sektionen ergab sich, dass für eine pathologisch-anatomische Diagnose „Surra" keine karakteristischen Veränderungen vorkommen.

Wohl habe ich in Brust-Pericardial- und Bauch-höhle mehrmals eine helle seröse oder serös-haemorrhagische Flüssigkeit angetroffen, doch ist dieses Symptom nicht konstant, denn häufig waren die grossen Körperhöhlen vollkommen normal. Die Leber kann in einzelnen Fällen geschwollen und etwas blass von Farbe sein. Auch bei der chronischen Form vermisst man bei der Sektion karakteristische Organveränderungen. Stets findet man hier den Kadaver in anaemischen und hydraemischen Zustand.

B. Beim Pferd. Auch hier sind die Abweichungen ebenso wenig karakteristisch wie beim Rind. An den Stellen an welchen während der Lebzeit Oedeme vorkamen findet man seröse Flüssigkeit im subkutanen Bindegewebe; das letztere ist gelb von Farbe und gallertig infiltriert. In den Brust-Pericardial- und Bauchhöhlen findet man ein wenig seröse Feuchtigkeit, welche bisweilen leicht haemorrhagisch ist. Die Lungen und Bauchorgane sind normal. Das Herz ist vielfach parenchymatos degeneriert. Auf dem Peri- sowohl als auf dem Endocardium kommen hier und da eine Anzahl kleiner Haemorrhagieën vor. PENNING (5) sah bei Pferden Fälle von Myocarditis wobei die Herztöne bis zum Tode rein geblieben waren und fand dabei stets eine grosse Menge seröser Flüssigkeit im Pericardium; der Herzmuskel war morsch, lehmfarbig mit zahlreichen roten Fleckchen wie besäht und das Endocardium mit Blutfarbstoff imbibiert. Ferner fand er ebenfalls wenig karakteristische pathologisch-anatomischen Veränderungen.

LITTERATUR.

1. Penning C. A. Trypanosomen in Nied.-Indien, pag. 41.

2. Sohns C. F. Acute Surra. Veeartsenijk. Bladen van Ned.-Indië, 1907.

3. Van Lier G. Ad. l. c. pag. 218.

4. Yakimoff und Schiller. Zur Trypanosomeninfektion durch die Schleimhaut des Verdauungstractus. Centrbl. f. Bacteriologie I. Abt. Original Bd 43, H.. 7, pag. 694, 1907.

ibidem. Ueber Infektion mit Trypanosomen durch den Darm. Zeitschr. f. Wissensch. und pract. Tierheilkunde, Bd. 1, 1907.

5. l. c. pag. 44.

V.

Therapie.

Auf diesem Gebiet kann man unterscheiden zwischen:

A. Versuchen mit Serum und Impfstoff und

B. Versuchen mit pharmaceutischen Mitteln.

A. Die Versuche mit Serum und Impfstoff.

Für diese Versuche wurden 2 Rinder von Javanischer Rasse, 7-8 Jahre alt, gebraucht.

Rind No. 1. war mit einem heftigen Fieberanfall spontan krank geworden; das Tier blieb dauernd liegen, wollte oder könnte während einiger Stunden nicht aufstehen, worauf es scheinbar wieder vollständig hergestellt war.

Rind No. 2 stand in demselben Stalle neben No. 1 und zeigte nicht die geringsten Krankheitserscheinungen und war, dem Eigentümer zufolge, stets gesund gewesen. Der Ernährungszustand war normal. Bei der Blutuntersuchung ergab sich, dass eine enorme Menge Trypanosomen zugegen war, und wie gesagt, ohne dass dies mit irgend welchen Krankheitserscheinungen verbunden war; die Temperatur betrug 39,6° C.

Rind I.

Von diesen Rind wurde das Blut während einiger Zeit täglich mit negativem Resultat untersucht. Zwei Kaninchen mit peripherem Blut intraperitoneal einge-

spritzt, blieben gesund, obwohl sich später herausstellte, dass sie für diese Krankheit empfänglich waren. Deshalb meinte ich damals, August 1901, annehmen zu dürfen, dass das betreffende Rind vollständig von Surra genesen war.

Mit Serum dieses Rindes wurden zwei gesunde Kaninchen No. 1 und 2 subkutan eingespritzt, resp. mit $2^1/_2$ und 5 c.M^3. Bei der Entnahme von Blut, für die Bereitung des Serums, worin keine Parasiten mikroskopisch zu finden waren, wurde gleichzeitig ein Kaninchen No. 3 mit einigen Tropfen Blut intraperitoneal eingespritzt. Das Resultat war, dass bei den Kaninchen No. 1 und No. 2 sieben Tage nach der Infektion Surra-Parasiten gefunden wurden. Bei Kaninchen No. 3 wurde dasselbe 5 Tage nach der Infektion konstatiert. Hieraus ging deutlich hervor, dass das betreffende Rind von Surra nicht genesen war, wie ich zuerst glaubte annehmen zu dürfen, ferner dass weder eine Untersuchung von Blut aus der Peripherie, noch Versuchsimpfung bei Kaninchen mit peripherem Blut genügen, um daraus ableiten zu können, ob ein Rind von Surra genesen ist oder nicht.

Wiederum wurde Serum von diesem Rind gewonnen und durch Pasteursche Kerzen filtriert, und hiermit 2 Kaninchen intraperitoneal eingespritzt. Das Resultat war, dass sie keine Surra bekamen. Einen Monat nach der Einspritzing ergaben Blutuntersuchung und Temperatur, dass die Tiere noch vollkommen gesund waren. Darauf wurden sie beide mit einigen Tropfen Surrablut infiziert, und 5 Tage darnach waren beide Kaninchen an Surra mit gewöhnlichem Verlauf erkrankt.

Auf Grund dieser Resultate kam ich zu den folgenden Schlussfolgerungen:

1. Dass das Serum von Rind 1 keine immunisierende Eigenschaften besass.

2. Dass das Virus, in keiner einzigen Form, durch Pasteursche Kerzen filtrierbar ist.

Rind II.

Aus Blut von diesem Rind wurde, 5 Monate nach dem bei demselben Surra konstatiert war, Serum bereitet. Hiervon wurde einem gesunden Kaninchen, während 5 Tagen, per Tag 5 c.M³. subkutan eingespritzt. Während einiger Tage bestand eine Temperatursteigerung bis 39,5—40,9° C., darauf sank die Körpertemperatur allmählich auf 38,9—39,5° C. Bis 15 Tage nach der Serumbehandlung wurde dus Blut täglich auf Trypanosomen mit negativem Ergebnis untersucht, und darauf wurde das Kaninchen intraperitoneal infiziert. Zur Kontrolle wurde gleichzeitig ein anderes nicht mit Serum behandeltes Kaninchen, infiziert, bei welchem 5 Tage später die Parasiten in der Blutbahn erschienen, und zwei Monate darnach war es an Surra gestorben.

Beim Serumkaninchen war hingegen die einzige Reaktion eine Erhöhung der Temperatur bis 40,1° C. Während 24 Tagen wurde das Blut stets auf Trypanosomen untersucht und das Resultat war immer negativ. Dieses Kaninchen zeigte keine einzige Krankheitserscheinung. Mit Blut desselben wurde ein anderes Kaninchen geimpft, das ebenfalls keine Surra bekam.

Das Serumkaninchen wurde 24 Tage nach der ersten Injektion wieder infiziert. Das Resultat war nun dass nach 8 Tagen die Temperatur bis 40,5° stieg und am selben Tage zeigten sich Parasiten in der Blut-

bahn. Gut zwei Monaten später ist das Kaninchen an Surra gestorben.

Hieraus resultiert, dass dieses Kaninchen dem eine Menge Serum wie oben erwähnt, (25 c.M³.) eingespritzt wurde während einer kurzen Zeit immun gewesen war (3).

Auf Grund obengenannten Resultats, wurde aufs neue von diesem Rinde Serum gewonnen, also ungefähr einen Monat später als das vorher gebrauchte Serum.

Hiermit wurden fünf Kaninchen wie folgt behandelt:

Kaninchen No. 1. erhielt subkutan 5 c.M³. in 1 Tag
„ „ 2. „ „ 10 „ „ 2 „ und 5 c.M³. p. Tag.
„ „ 3. „ „ 15 „ „ 3 „ „ „ „
„ „ 4. „ „ 20 „ „ 4 „ „ „ „
„ „ 5. „ „ 25 „ „ 5 „ „ „ „

Nacheinander wurden diese Kaninchen mit gleich grossen Mengen Surrablut infiziert und zwar No. 1 am 6 Tage nach der Seruminjektion, No. 2, am 8 Tage, No. 3 am 12 Tage, No. 4 und No. 5 am 14 Tage nach der letzten Seruminjektion.

Das Ergebnis hiervon war, dass 4 Kaninchen innerhalb 2 Monaten an Surra gestorben waren. Das andere No. 4, starb an einer intercurrenten Krankheit, 7 Tage nach der Infektion.

Mit demselben Serum wurde gleichzeitig noch bei einem Pferd und 2 Kaninchen Versuche gemacht. Das Pferd eine kleine javanische Stute (hoch 0,95 M.) erhielt 180 cM³. Serum subkutan in 6 Tagen; 24 Stunden später wurde es infiziert und starb 6 Wochen später an Surra. Mit den zwei Kaninchen wurden die folgende Versuche gemacht.

Beide wurden mit Surrablut infiziert und waren nach 5 Tage an Surra leidend, die Parasiten zeigten sich

in der Blutbahn. No. 1 wurde nun einen Tage später subkutan mit 10 c.M³. eingespritzt, am zweiten Tage ebenso 10 c.M³. und am dritten Tage erhielt es eine doppele Dosis 20 c.M³. also im ganzen 40 c.M³. Serum.

Kaninchen No. 2 erhielt 5 Tage nach dem Erscheinen der Parasiten in der Blutbahn die erste Seruminjektion. In 9 Tage erhielt es im ganzem 95 c.M³. Serum. Doch starben diese zwei Kaninchen innerhalb zwei Monate an Surra.

Aus diesen Serie von Versuchungen geht also deutlich hervor, dass das Serum von Rind II keine preventiven Eigenschaften mehr besass und dass es kurativ unwirkzam war.

Ungefähr 8 Monate nachdem bei Rind II Surra konstatiert war wurde diesem Tier 2 c.M³. Surrablut intravenös eingespritzt um zu sehen ob es für künstliche Infektion empfänglich wäre oder nicht. Im letzteren Falle sollte versucht werden das Rind hoch immun zu machen. 10 Tage nach der Injektion dieser 2 c.M³. Infektionsstoff zeigte es keine einzige Krankheitserscheinung. Mit Jugularisblut konnte bei Kaninchen auch kein Surra erweckt werden.

Noch 3mal wurde mit Zwischenpausen von jedesmal ein Monat Surrablut mit steigenden Dosen intravenös eingespritzt. Das erste Mal wie gesagt 2 c.M³. das zweite, dritte und vierte Mal resp. 4, 6 und 10 c.M³.

Das Rind vertrug nacheinander diese Mengen Infektionsstoff sehr gut es wurde keine einzige Reaction wahrgenommen. Stets wurde 10 Tage nach jeder Infektion ein Kaninchen und nach der letzten Injektion zwei Kaninchen mit einigen Tropfen Jugularisblut eingespritzt. Diese Versuchtiere sind vollständig gesund geblieben.

Aus Blut von diesen auf obengenannte Weise hoch immun gemachte Rind ist Serum bereitet dass für die folgenden Versuche gebraucht wurde. Drei Kaninchen wurden mit 5 c.M³. eingespritzt, das vorher mit 5-6 Tropfen Surrablut worin viele Parasiten vorkamen vermischt war. Kaninchen A. erhielt 5 Minuten nach der Vermischung von Serum mit Surrablut subkutan ⅓, Kaninchen B. 15 Minuten und Kaninchen C. 30 Minuten nach der Vermischung auch jedes ein dritte dieser Mischung.

Das Resultat dieses Versuches war, dass Kaninchen A. an Surra erkrankte und Kaninchen B. und C. keine einzige Krankheitserscheinung gezeigt haben.

Ferner wurde einem Kaninchen auf drei Stellen die unter einander ungefähr 3 c.M. von einander entfernt lagen 1 c.M³. dieses Serums subkutan eingespritzt. Im Centrum dieses Punktes um den die Serum-Injektionen stattfinden wurde gleichzeitig ein Tropfchen Surrablut injiziert. Zur Kontrolle wurde ein Kaninchen dass nicht mit Serum behandelt war ebenfalls infiziert. Das Resultat dieses Versuches war dass das erste Kaninchen gesund blieb und das Kontrolltier nach 5 Tage an Surra leidend war.

Die Ergibnisse dieser Versuche gaben mir Veranlassung 5 Kälber mit diesem Serum zu behandeln. Diese Kälber stammten aus einer Gegend wo soviel bekannt noch niemals Surra konstatiert war. Vor der Versendung wurden sie durch ein meiner Kollegen genau untersucht. Um die grösst möglichste Sicherkeit zu haben dass im Blute dieser Kälber keine Surraparasiten vorkämen wurden durch mich während 30 Tagen die Temperatur täglich aufgenommen, das Blut gleichfalls täglich untersucht und ferner Versuchungsimpfungen mit

Jugularisblut vorgenommen. Das Resultat war stets negativ. Hieraus ging zur Genüge hervor dass ich es mit Versuchstiere zu tun hatte, die volkommen gesund waren und höchstwarscheinlich auch nicht einmal einen kleinen Anfall von Surrakrankheit überstanden hatten.

4 Kälber wurden nun mit Serum eingespritzt während No. 5 als Kontrolltier gebraucht wurde.

Die 4 Serumkälber erhielten um den anderen Tag 10 c.M³. Serum. Im ganzen wurde 50 c.M³. eingespritzt. Das Serum wurde sowohl intramuskulär als auch subkutan injiziert. 24 Stunden nach der letzten Seruminjektion wurden die Kälber No. 1 und No. 2 neben Kontrollkalb No. 5 mit gleich grossen Mengen Surrablut subkutan infiziert.

Bei diesen Versuchstieren wurde das Blut täglich auf Trypanosomen untersucht und die Temperatur zweimal aufgenommen. Am 6 Tage nach der Infektion stieg die Temperatur bei allen 3 (40,2-40,5° C.) was mit dem Erscheinen der Parasiten in der Blutbahn gepaart ging.

Bei dem zwei mit Serum behandelten Kälber verschwanden die Trypanosomen nach 4 und beim Kontrollkalb nach 5 Tage aus dem peripheren Blut. Nach Verlauf von 6 Wochen ist der Ernährungszustand derselbe geblieben wie vor der Infektion. Sie sind fröhlich, munter und fressen gut.

Das Kontrollkalb ist jedoch stark abgemagert, wurde träge und schlaff. Die Augen tränten und in den Augenecken wurde eine gelbe Masse purulentes Secret, abgeschieden. Mit einem Wort das Kontrolltier zeigte klinisch vollständig das Bild eines Surrakranken (4).

Zwei Monate nach der letzten Seruminjektion wurden die Kälber No. 1, No. 2 und No. 5 auf neue also zum zweiten Mal und gleichzeitig Kalb No. 3 zum er-

sten Mal infiziert. Das Resultat war dass die Kälber No. 1, No. 2 und No. 3 die Injektion sehr gut vertrugen. Nun wurden bei Kalb No. 2, 16 und 24 Tage später, während zwei auf einander folgende Tage bei der Blutuntersuchung einzelne Parasiten gefunden.

Bei Kalb No. 3 zeigten sich 5 Tagen nach der Infektion Parasiten in der Blutbahn, letztere verschwanden jedoch bald wieder und es wurde ferner keine Reaction wahrgenommen.

Das Kontrollkalb No. 5 das schon äusserlich das Bild eines chronischen Surrakranken zeigte äusserte nach der zweiten Infektion aufs neue und noch deutlicher die obenbeschriebenen klinischen Symptomen.

Wieder 2 Monaten später also 4 Monate nach der letzten Seruminjektion wurden alle 5 Kälber infiziert. Kalb No. 1, 2 und 5 zum dritten Male Kalb No. 3 zum zweiten Male und Kalb No. 4 zum ersten Male Das Resultat hiervon war nun dass Kalb No. 1 und No. 2 die dritte Infection sehr gut vertrugen, sie zeigten klinisch keine einzige Krankheitserscheinung; dasselbe konnte von Kalb No. 3 gesagt werden. Bei Kalb No. 4 jedoch zeigten sich andauernd Parasiten in der Blutbahn, der Ernährungszustand ging stets zurück und wenn auch nicht in dem Masse wie das Kontrolltier zeigte es doch das Bild einer echten schleppenden Surrainfection.

Der Zustand des Kontrollkalbes No. 5 war kurzer Zeit nach der dritten Injektion derartig das ein schliesslicher letaler Verlauf der Krankheit deutlich bemerbar war was denn auch kurz darauf geschah. Bei der Blutsuntersuchung kurz vor dem Tode wurde eine Masse Parasiten gefunden.

Die Kälber No. 1, 2, 3 und 4 wurden nach dem

Tode des Kontrolltieres noch etliche Male mit Surrablut infiziert. No. 1, 2 und 3 vertrugen den Infektionsstoff stets sehr gut No. 4 hingegen viel weniger es wurde nach jeder Infektion stets aufs neue und heftig krank.

Die Resultate der oben beschriebenen Serumversuche bei 5 Kälbern lauten kurz zusammengefasst wie folgt:

Die Einspitzung von Serum von obengenannten hoch immun gemachten Rind bei Kälbern hatte im Zeitraum von zwei bis 4 Monate eine merklich preventive Wirkung und nach Verlauf dieses Zeitraumes war die preventive Wirkung offenbar verschwunden.

Schliesslich wurde mit diesem Serum noch ein Versuch bei einem künstlich infizierten Pferde genommen, um zu sehen ob es auch kurative Eigenschaften besässe. Das Resultat jedoch war negativ. Sechs Wochen nach der Infektion und vier Wochen nach der letzten Seruminjektion war das Pferd an Surra gestorben.

Laut Mitteilungen von ROBERT KOCH (5a) sollten die Trypanosomen beim passieren durch andere Tierarten z.b. Hunde und Ratten an Virulenz abnehmen. SCHILLING (5b) hat hiermit in Togo (Afrika) günstige Resultate erhalten. Auf Grund dieser Angaben wurde durch mich eine Reihe von Versuchen angestellt für die 2 Rinder, 1 Pferd und 4 Kaninchen gebraucht wurden und ferner noch eine grosse Anzahl von Hunden und Ratten (6).

Die zwei Rinder wurden mit Surra Trypanosomen

geimpft, die einmal durch den Körper einer Ratte und eines Hundes geführt worden waren.

Die zwei Kaninchen wurden mit Virus geimpft, dass nacheinander zuerst durch 6 Ratten und darnach durch 6 Hunde geleitet worden war. Ferner wurde noch ein Pferd und zwei Kaninchen mit Virus infiziert das nacheinander zwölfmal jedesmal von Ratte auf Hund geleitet wurden war. Das Ergebnis dieser Versuche war in der Tat vollständig negativ. Es konnte nicht nur konstatiert werden, dass die Virulenz nicht abgenommen hatte sondern den klinischen Erscheinungen zufolge, durfte gesagt werden dass die Virulenz dieses Trypanosomenstammes zugenommen hatte.

Durch A. VRIJBURG (7) Deli, wurden ebenfalls eine Anzahl Serumversuche gemacht. Das Resultat hiervon war derartig dass er zu dem Schluss gelangte dass das Serum weder preventiv noch kurativ wirksam war.

PENNING teilt auf Grund der Resultate seiner Serumversuche dieselbe meinung.

MUSGRAVE and CLEGG (9) haben mit Serum ebenfalls negative Resultate erhalten.

LAVERAN & MESNIL (10) sagen dass die Resultate Ihrer Versuchungen in dieser Richtung stets negativ waren.

KLEINE und MÖLLERS (11) teilen mit dass das Serum von mit Nagana Virus behandelten Esels Mäuse gegen die Krankheit beschützen könne.

DIESING 12) schreibt dass das Serum von Adamaua-Esel die hoch gegen Nagana Virus immunisiert waren deutlich einen beschützenden Einfluss auf künstlich infizierte Pferde und Rinder ausübte. Auf Grund dessen hat er eine Reihe Versuche bei Rindern angestellt wovon er sich günstige Resultate verspricht.

SCHILLING (13) hat das Nagana Virus siebenmal durch Hunde und Ratten passieren lassen und darauf noch durch eine Anzahl von 18-20 Hunden. Hierdurch erhielt er einen Impfstoff mit dem er 36 Rinder behandelte die darauf vollkommen gesund blieben in Gegenden in welcher Tiere an spontaner Infektion von Nagana gestorben waren.

ROBERT KOCH (14) hingegen teilt mit, dass seinen Erfahrungen zufolge Rinder die gegen Nagana Virus immunisiert sind, fortwährend für die nicht immunisierten Rinder Gefahr liefern, da die immunisierten Rinder noch Jahre lang (nach KOCH 6 Jahre) wahre Infektionsstoffträger sein können von wo aus andere Tiere vermittelst der Fliegen stets infiziert werden können.

Aus MARTINI'S Untersuchungen geht ebenfalls hervor dass die mit schwach virulenten Stämmen von Trypanosoma Brucei (Nagana) infizierten Tiere genesen können dann aber für nicht immunisierten Tiere eine fortwährende Gefahr abgeben.

Jedoch bezweifle ich dass derartig immunisierte Tiere fortwährend Gefahr liefern werden.

Diesbezüglich verweise ich auf eine Anzahl meiner Versuche die mit Berucksichtigung meiner Erfahrunge bei den Infektionsversuchen mit Blut des Serumrindes No. 1 gemacht wurden. Mit peripheren Blut aus dem Ohr dieses Rindes in dem mikroskopisch keine Parasiten anwesend waren, wurde vergebens versucht Kaninchen zu infizieren, während es mit Jugularisblut wohl gelang. In Verbindung hiermit stellte ich mir die Frage: Können Fliegen sich auf derartigen Infektonsstofträger infizieren?

Um diese Frage so gut wie möglich zu beantworten

habe ich Kaninchen mit peripherem Blut von spontan krank gewordenen Rindern geimpft. Letztere gehörten zur Gruppe der chronischen Surrakranken bei denen mikroskopisch der Parasit nicht nachgewiesen werden konnte. Für diese Versuche habe ich über 6 derartige Rinder verfügen können und mit dem Blut eines jeden Rindes wurden zwei Kaninchen eingespritzt. Die Menge Blut welche für jeden Kaninchen gebraucht wurde stimmte annährend ungefähr mit derjenigen überein, welche ein Fliege beim Stechen eines Tieres aufnehmen kann. Ich bestimmte die Menge auf höchstens zwei mittelmässig grosse Tropfen Blut eine dosis die doch sicher nicht zu klein ist.

Der Resultat war das keines der zwölf Kaninchen Surra bekam. Ferner habe ich bei den Infektionsversuchen bij Fliegen feststellen können, dass gerade diejenigen Kaninchen keine Surra bekamen, die mit dem Inhalt des Abdomens von Fliegen infiziert waren, die auf chronischen Surrakranken gesogen hatten wobei im peripheren Blut mikroskopisch keine Parasiten nachzuweisen waren.

Diese Resultate können meines Erachtens als Beweis dienen:

1. Dass die Infektion von Fliegen die auf derartigen Infektionsstoffträgern gesogen haben, nicht so leicht wird stattfinden können und

2. Dass die Gefahr der hier gemeinten Tieren für den Viehbestand nicht übertrieben werden darf.

Im Kapitel der Pathologie ist bei der chronischen Form der Surra gesagt worden, dass wenn solche Tiere sterben in der Regel eine grosse Menge Parasiten im peripheren Blut nachgewiesen werden kann.

Mit diesen Tatsachen wird meines Erachtens bei

der Bekämpfung der Krankheit wohl zu rechnen sein. Die hier gemeinten verdächtigen Tiere, bei deren die erste Blutuntersuchung keine Trypanosomen ergab, sind zu bestimmten Zeiten einer systematischen Blutuntersuchung zu unterwerfen. Die Furcht nun dass der Infektionsstoff sich in dieser Zeit sollte verbreiten können braucht dem oben gesagten zufolge nicht gross zu sein. Zeigen derartige Tieren bemerkbare Krankheitserscheinungen so müssen sie wie in Kapitel VI näher angegeben wurde direkt in einen dunklen Stall abgesondert werden.

In Verbindung mit dem hier oben über Infektionsstoffträger mitgeteilten ist die Beantwortung der Frage nötig: Auf welche Weise wird die Trypanosoma Evansi auf Java von der einen in die andere Jahreszeit hinübergebracht?

Die Surrakrankheit bricht in der Regel zu Anfangs Frühling, somit gegen Ende der nassen oder am Anfang der trockenen Jahreszeit aus, aber hauptsächlich wenn die Regensaison längere Zeit anhält. In den Monaten December-April habe ich noch niemals einen Ausbruch der Krankheit gesehen. Während dieser Zeit nun bleibt der Infektionsstoff bei den s.g. chronischen Surrakranken unter dem Hornvieh und in den Hunden fortbestehen.

Zweimal habe ich eine spontane Infektion bei Hunden beobachtet, wobei die Krankheit einen chronischen Verlauf nahm. Auch SOHNS und HELLEMANS (16) machen mitteilung von spontaner Infektion bei Hunden. Nach BRUCE sind unter dem Wild (Raub- und Jagdtiere) in Afrika auch Surrakranke vorhanden. In wiefern dies für Java zutrift habe ich nicht erforschen können, eben-

sowenig wie ich habe feststellen können ob auch Ratten vorkommen die spontan durch Trypanosoma Evansi infiziert sind. Eine grosse Anzahl von durch mich untersuchte Ratten schien weder mit den Trypanosoma Evansi noch mit den Trypanosoma Lewissii infiziert zu sein. Nach Mitteillungen von MUSGRAVE und WILLIAMSON 17) ist dieses letztere auf den Philipinnen indessen der Fall: „They have shown conclusively that a certain percentage of rats in Manila harbour Tr. Evansi. With this information we are prepared to consider the part they play in transmitting the disease to domestic animals and in perpetuating the epidemic". Auch nach LINGARD, kommt diese Tierart für das Verschleppen des Infektionsstoffes von der einen in die andere Jahreszeit in Betracht. Bezüglich des Wildes hat dieser Forscher noch keine Sicherheit erlangen können. Wohl sind nach Ihm auch das Rind und der Büffel, das Kamel und der Hund, Tiere die das Virus geraume Zeit beherbergen können.

B. Versuche mit pharmaceutische Mitteln.

Viele Heilmittel sind gegen diese Krankheit versucht worden, jedoch haben sie bis jetst noch keine genügenden Resultaten gezeitigt. Doch scheinen einzelne Heilmittel unter welchen in erster Linie das Arsenik genannt werden muss einen verlängerenden Einfluss auf die Dauer der Krankheit auszuüben. BRAID (18) schrieb schon im Jahre 1858 im British Med. Journal dass er die Verabreichung von täglich 1-2 Gramm Arsenik sehr empfehlen könne bei Rindern die durch den Stich der Tsétséfliege krank geworden waren. BALFOUR (19) teilte im selben Jahre mit dass er der Solutio Fowleri

den Vorzug gebe. LIVINGSTONE (20) hat aus Anlass dieser Empfehlungen in derselben Zeitschrift von 1858 mitgeteilt dass er bereits im Jahre 1847 oder 1848 mit Erfolg Arsenik bei einer Stute gebraucht habe die längere Zeit den Stichen der Tsétséfliege ausgesetzt gewesen war.

Seit jener Zeit sind in der Literatur viele Mitteilungen über die Behandlung von Trypanosomakranken mit Arsenik zu finden. So gab LINGARD (21) genaue Vorschriften bezüglich der Anwendung von Arsenik, andere Forscher sagen, dass Arsenik die Dauer der Krankheit verlängere, wieder andere teilen Fälle von Genesung mit. BRUCE gebrauchte ebenfalls Arsenik bei Nagana und kam zu dem Schluss dass die Krankheit wohl weniger schnell verläuft aber dass keine Genesung erzielt werde.

LAVERAN und MESNIL (23) machten Versuche bei kleinen Versuchstieren mit normal Menschen-Serum und meinten demselben einige preventive und kurative Eigenschaften zuschreiben zu dürfen. In der letzten Zeit sind Mitteilungen über ein Heilmittel das Atoxyl erschienen, dass zuerst durch EHRLICH und SCHIGA (24) angewandt wurde. Sie teilten im Jahre 1904 mit, dass durch verabreichung von Atoxyl bei Mäusen die mit Caderas- und Naganavirus infiziert waren die Krankheitserscheinungen abnahmen und selbst Fälle von Genesung konstatiert worden konnten. Diese Beobachtungen aber besonders die bei Mal de Caderas sind durch LAVERAN und MESNIL (25) bestätigt.

Die Wirkung dieses Mittels dass aus einer Verbindung eines Anilinkörpers mit Arsenik besteht beruht auf dem Absterben der Trypanosoma im Tierkörper, wodurch nach EHRLICH und SHIGA die

Tiere einer Art Immunität erhalten sollten die ungefähr drei Wochen dauern soll. Die Immunität soll dann nach ihnen durch das Freiwerden von immunisierenden Substanzen beim Absterben der Trypanosomas entstehen. Den letzten Mitteilungen von LEVADITI (26) zufolge soll Atoxyl erst im Tierkörper durch Reduction in eine Verbindung übergehen die die Parasiten vernichten soll.

MARTIN JACOBI und ALBERT SCHÜTZE (27) haben zahlreiche Versuche mit Arsenikpräparaten angestellt und obwohl nog keine genügende Resultate vorliegen werden die Versuche doch eiffrig fortgesetzt. Durch WENDELSTADT und FELLNER (28) sind Malachitgrün und Brillantgrün empfohlen. Sie haben bei Naganaratten gegenüber Kontrolltiere die Lebensdauer der ersten um 41 Tagen verlängert.

NEAVE (29) hat in einem Fall von Schlafkrankheit bei einem Knaben mit Chrysoidin Erfolg gehabt. NOCHT, MAYER und NISSLE (30) haben ohne Erfolg Bakterien und ihre Stoffwechselungsprodukte angewandt. Durch SCHAUDINN (31) wurden bereits im Jahre 1899 Versuche bezüglig des Einflusses von Röntgenstralen auf Protozoen gemacht. Im Jahre 1902 wurden durch H. JOSEPH und S. PROWAZEK (32) ebenfalls Versuche mit Röntgenstralen angestellt ohne praktische Resultate für die Bekämpfung der Trypanosomakrankheit zu erhalten. Doch empfielht C. MENSE (33) im Jahre 1905 die Behandlung mit Röntgenstralen sowohl bei der afrikanischen Schlafkrankheit als auch bei anderen Trypasomakrankheiten.

Auch ich habe einige Versuche mit Heilmittel angestellt jedoch ohnen namhaften Erfolg. Wohl habe ich konstatieren können dass eine Anzahl Mittel in vitro kräftig auf Trypanosomen einwirken, im Tierkörper aber

absolut unwirksam bleiben. Ferner mag aus den günstigen mit einigen Mitteln bei kleinen Versuchstiere erhaltenen Resultaten noch durchaus nicht die Schlussfolgerung gezogen werden als ob auch bei grossen Tieren nun die Resultate direkt günstig sein könnten.

Vielfach können kleine Versuchstiere grosse Dosen Heilmittel vertragen wodurch die Parasiten leicht aus der Blutbahn verschwinden was bei grossen Versuchs tieren bisweilen erst durch toxische Dosen erreicht werden kan.

Die Schlussfolgerung welche ich am Schlusse dieses Kapitels ausstelle sind folgende:

1. Bezüglich der Serum und Impversuche, der verschiedenen Forscher kann ich mich vollständig dem anschliessen was DR. MUSGRAVE hierüber sagt: Wichtige Versuche sind während der letzten Jahre gemacht und obwohl noch keine Erfolge gezeitigt sind ist die Zukunft nicht hoffnungslos.

2. Auf Grund der mit pharmaceutischen Mitteln bei kleinen Versuchstieren erhaltenen Resultate besteht die Möglichkeit dass in absehnbarer Zeit ein Heilmittel gegen Surra gefunden werden wird.

LITTERATUR.

1. Schat P. Eenige mededeelingen over Surra. enz., 3de serie, No. 37, pag. 8, 1902.
2. ibidem. l. c. p. 16.
3. ibidem. l. c. p. 18.
4. ibidem. l. c. 4de serie, No. 6, p. 133, 1904
5. ibidem. l. c. p. 134.

5a. Koch Robert. Ein Versuch zur Immunisierung von Rindern gegen Tsetsekrankheit. Beilage zum Deutschen Kolonialblatt XII, Jahrgang 1901.

5b. Schilling. Centrabl. für Bakteriologie, p. 457, 1902.

6. l. c. p. 132.

7. Vrijburg. A. Surra Veeartsenijk. bladen voor Ned.-Indië, deel 14, afl. 3, p. 207-215, 1902.

8. l. c. p. 62.

9. l. c. p. 209.

10. Laveran & Mesnil. Trypanosoma and trypanosomiasis by Dr. Musgrave and M. F. Clegg.

11. Kleine F. K. und B. Möllers. Ein für Tryp. Brucei specifisches Serum und seine Einwirkung auf. Tr. Gambiense. Zeitschr. f. Hygiëne und Inf. Krankh., Bd. 52, H. 2, p. 229-237. (Ref. Jahrb.).

12. Diesing. Ein Immunisierungsversuch gegen die Tsetsekrankheit der Rinder in Kamerun. Arch. f. Schiff- und Tropenhygiëne, Bd 9, No. 10, pag. 427-431. (Ref. Jahrb. 1905).

13. Schilling. Trypasonomiasis by Dr. Musgrave and M. F. Clegg, p. 206-207.

14. Koch Robert. Ueber die Trypanosomenkrankheiten. Deutsch Med. Wochenschr. Jahrg. 30, No. 47, p. 1705-1761 (Ref. Jahrb. 1904).

15. Martini. Ueber Immunisierung gegen die Tsetsekrankheit. Berl. Tierärztl. Wochenschr., No. 35, p. 649, 1905.

16. Sohns· J. C. F. Surra bij den Hond. Veeartsenijk. bladen v. Ned.-Indië, deel 18, 1906.

17. Musgrave W. E. and Williamson. Trypanosoma and Trypanosomiasis by Dr. Musgrave and Clegg, p. 78.

18-23. Trypanosoma and Trypanosomiasis by Dr. Musgrave and Clegg, p. 209-261.

24-21-28-30 Trypanosomen als Krankheitserreger B. Nocht & Martin Mayer. Handbuch der pathogenen Mikro-organismen von Prof. Kolle und Prof. Wassermann.

26. Levaditi. Soc. de Biologie 10, 7, 1908 (Ref. Biochem Zeitschr.) Bd. 12 und 13, 1908.

27. Martin Jacoby und Albert Schütze. Ueber den Wirkungsmechanismus von Arsenpräparaten auf Trypanosomen im tierischen Organismus. Biochem Zeitschr. B. 12 und 13, 1908.

31. Schaudinn. F. Ueber den Einfluss der Röntgenstralen

auf Protozoen. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 77, p. 29-43, 1899. Ref. Jahrbuch 1903.

32. Jozef H. und S. Prowazek. Versuche über die Einwirkung von Röntgenstralen auf einige Organismen, besonders auf deren Plasmatätigkeit. Zeitschr. f. Algem. Physiologie, Bd. 1, H. 2, 1902. (Ref. Jahrb. 1903).

33. Mense. C. Vorschlag zu therapeutischen Versuchen mit Röntgensstralen bei der afrikanischen Schlafkrankheit und anderen Trypanosomen-krankheiten. Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiëne. Bd. 9, H. N., p. 306-308. (Ref. Jahrb. 1903).

VI.

Prophylaxis.

Aus dem vorhergehenden Kapitel hat sich zur Genüge ergeben, dass es bis heute noch nicht gelungen ist, eine praktische Heilmethode für diese Krankheit zu finden oder die Tiere dagegen zu immunisieren. Es ist also von der grössten Wichtigkeit, Massregeln zur Verhütung der Krankheit zu ergreifen und ebenfalls solche die einer Verbreitung derselben entgegenwirken.

In Gegenden, in denen das tägliche Einstallen des Viehs Gewohnheit ist, findet die Ausführung derartiger Massregeln weiniger Schwierigkeiten, als dort, wo das Halten der Tiere in Ställen nicht möglich oder doch nicht üblich ist. Das Vieh wird dann gewöhnlich des Nachts, dicht beim Hause, an einem Baum auf dem Gehöft festgebunden oder es läuft das ganze Jahr hindurch frei herum, wie dies bei den sogenannten halbwilden Viehbeständen der Fall ist.

Die Viehbestände in Niederländisch-Indien würde man deshalb in drei Kategorien einteilen können:

1. der Viehbestand, der täglich eingestallt wird;
2. der Viehbestand, der aus Gewohnheit oder Bequemlichkeit nicht eingestallt wird, dessen Einstallung aber wohl ausführbar wäre;
3. die sogenannten halbwilden Viehbestände, wo das Einstallen nicht anwendbar ist.

Für die letztere Kategorie, die halbwilden Viehbestände, ist die Anwendung irgendwelcher Massregeln gegen diese Krankheit nicht möglich. Bricht die Surra denn auch unter diesen Viehbeständen aus, dan richtet sie schreckliche Verwüstungen an. Die kranken Tiere in den Zahlreichen, in Freiheit lebenden Herden frühzeitig zu erkennen und dieselben daraus zu entfernen, ist in derartigen Gegenden nicht ausführbar, wobei die Unkenntnis und der Unwille der Bevölkerung eine bedeutende Rolle spielt. Dies habe ich deutlich bei meinen Besuch auf der Insel Roti im Jahre 1904, erfahren, wo damals der Pferdebestand heftig von der Surra angegriffen war und infolgedessen beinahe der ganze Pferdebestand ausgerottet wurde.

Die Anwendung von Massregeln bei den beiden anderen Kategorien ist glücklicherweise wohl durchführbar, und damit wird dann in der Regel eine grosse Ausbreitung der Krankheit verhindert werden können. Jedoch werden derartige Massregeln nur dan Aussicht auf Erfolg haben, wenn in erster Linie der Grundregel für die Bekämpfung einer ansteckenden Krankheit Genüge geleistet wird. Dieses Prinzip lautet:

Hat man die Vermutung, dass eine ansteckende Krankheit ausgebrochen ist, dann müssen die Krankheits- und Todesfälle so schnell wie möglich angezeigt werden. Gilt dies für ansteckende Krankheiten im allgemeinen, für die Surrakrankheit im besonderen ist dies sehr dringend nötig da die Erkennung der Surra häufig sehr zeitraubend sein kann.

Bei der Bestimmung der Massregeln ist es jedoch nicht genügend, die Aufmerksamkeit allein auf die Zustände auf dem Gebiet der Viehzucht zu richten, auch jene des Landbaues sind dabei von grossem Gewicht.

Müssen doch dem Landbaubetrieb ökonomisch so wenig möglich Hindernisse in den Weg gelegt werden.

Obwohl man die Surra als auf Java heimisch betrachten kann, ist es doch unausbleiblich, fortwährend Massregeln gegen die Einführing von Surrakrankem Vieh zu nehmen. Fremdes Vieh muss daher Quarantaine-Massregeln unterworfen werden.

Bricht die Surrakrankheit auf Java aus, oder will man diese Krankheit dort ausrotten, dann muss man sich mit der Beantwortung folgender Fragen beschäftigen:

1. Ist es möglich, die Tiere, die den Infektionsstoff in sich tragen zu vernichten oder unschädlich zu machen?

2. Kann das Fluggebiet der Infektion bringenden Fliegen beschränkt werden?

3. Ist die Ausrottung dieser Tiere ausführbar?

4. Können die kranken als auch die gesunden Tiere gegen den Stich dieser Fliegen geschützt werden?

Inwieweit diese Fragen bejahend beantwortet werden können, wird aus dem Folgenden hervorgehen:

Frage 1. Beim Konstatieren einer ansteckenden Krankheit muss als einer der ersten Massregeln die Ausbreitung der Krankheit, mit anderen Worten des Infektionsstoffes, auf die Umgebung entgegengearbeitet werden. Zu dem Zweck hat man den Infektionsstoff, oder den Träger desselben (das kranke Tier) zu vernichten, oder auf eine derartige Weise zu isolieren, dass eine Gefahr für die Umgebung nicht mehr besteht. Das Erste, nämlich die Vernichtung des Infektionsstoffes, gerade wie bei der Malaria das Chinin das Plasmodium im Körper des Malariakranken unschädlich macht, ist bei der Surrakrankheit nicht ausführbar, weil ein derar-

tiges Mittel, das die Trypanosomen im Tierkörper zum Absterben bringt und die Genesung der Surrakranken herbeiführt, noch nicht bekannt ist. Wir müssen also unsere Zuflucht zur Vernichtung oder Unschädlichmachung des Trägers des Infektionsstoffes nehmen, also jener Tiere, in deren Blut die Trypanosomen mikroskopisch gefunden werden. Um nun diese Quellen in kurzer Zeit zu vernichten, kann man sich nur eines Radikalmittels bedienen, nämlich das kranke Tier sofort zu töten. Ist jedoch bereits eine grosse Anzahl Tiere von der Krankheit ergriffen, dann wird eine derartige Massregel an den grossen financiellen Opfern, wozu die Regierung möglicherweise nicht zustimmt, scheitern können. Dann erwarte ich doch, dass die kranken Tiere durch strenge Absonderung in geräumigen, dunklen, gut ventilierten Ställen, wo grosse Reinlichkeit herrscht, keine Gefahr mehr für die gesunden Tiere liefern werden. Lehrt doch die Erfahrung, dass an dunklen Plätzen wenig oder gar keine Fliegen angetroffen werden.

Die grösste Gefahr jedoch für das Fortbestehen des Infektionsstoffes, war unter günstigen Umständen stets aufs neue einen Ausbruch der Krankheit verursachen kann .verbirgt sich nun gerade in den Tieren, Rindern und Büffeln, welche den Infektionsstoff bei sich beherbergen, ohne irgendwelche Krankheitserscheinung zu zeigen. Gegen diese wahren Infektionsstoffträger muss kräftig aufgetreten werden. Man kann und darf sich dem nicht entziehen durch die Ausflucht, dass die Anzahl derartiger Tiere möglicherweise zu gross und die Art und Weise der Erkennung häufig schwierig und zeitraubend ist. Je mehr nun dieser Krankheit unter dem inländischen Viehbestand nachgeforscht wird, desto mehr und desto schneller wird sich die

Ueberzeugung Bahn brechen, dass sich diese Krankheit auf Java ausschleisslich, oder hauptsächlich in sogenannten Herden verbirgt. Nun will ich voraussetzen, dass man sich die Idee Herde nicht zu eng vorstellen muss. In vielen Fällen wird man wahrscheinlich auf Java eher von „Surra-Distrikten" sprechen müssen. Aber auch dann erachte ich es noch von der grössten Wichtigkeit, alle derartige Distrikte kennen zu lernen. Mit dieser Kenntnis als Grundlage wird es möglich sein, das stetige neue Ausbrechen der Surrakrankheit zu verhindern und in vielen Herden oder Distrikten wahrscheinlich auch auszurotten. Darum ist jedoch ein systematisches Arbeiten nötig, und würde ich wünschen, die ganze Angelegenheit in die Hände einer Spezialkommission zu legen, die die Bekämpfungsmassregeln für die verschiedenen Landstrichen mehr in Einzelheiten würde feststellen können, in Verbindung mit den herrschenden Gebräuchen und Zuständen auf dem Gebiete der Ackerwirtschaft und der Viehzucht, worüber hier des weiteren nicht verhandelt zu werden braucht. Ferner wird die Kommission ein genügend zahlreiches und gut geschultes Personal zur Verfügung haben müssen. Hierfür können Eingeborene angestellt werden, die einen einfachen, doch zweckmässigen Unterricht erhalten, wie ihn z. B. in Deutschland das Personal für die Trichinenschau erhält. Dieses Personal müsste, um einen Anfang zu machen, mit der mikroskopischen Blutuntersuchung derjenigen Rinder oder Büffel beauftragt werden, die in einem weniger guten Ernährungszustand sich befinden, ohne dass dafür eine annehmbare Ursache gefunden werden kann. Beginnt die Untersuchung mit derartigen Tieren, dann wird sich ergeben, dass unter denselben hauptsächlich die sogenannten chronischen Surrakran-

ken vorkommen. Weil nun bei solchen chronischen Surrakranken vielfach geraume Zeit keine Parasiten im peripheren Blut nachgewiesen werden können, wird eine einmalige Blutuntersuchung nicht genügen, sodass regelmässig, zu bestimmten Zeiten, Blutuntersuchung bij diesen Tieren wird stattfinden müssen. Das Registrieren der Viehbestände in derartigen Surra Herden oder Distrikten und das Zeichnen der verdächtigen Tiere wird denn auch unbedingt vorgeschrieben werden müssen.

Wie oben bereits angedeutet ist, darf die Gefahr, welche die sogenannten chronischen Surrakranken für den gesunden Viehbestand abgeben, nicht übertrieben werden, weil das Infizieren der Fliegen, die das Blut derartiger Tiere saugen, nicht so leicht stattfindet. Einige Zeit bevor die Tiere sterben, kann bereits eine bemerkbare Krankheit konstatiert werden und findet man dann auch Parasiten im peripheren Blut. Die gestorbenen Tiere müssen natürlich so schnell wie möglich begraben werden, wobei Massregeln nötig sind, um zu verhindern, dass sich Fliegen auf dem Kadaver infizieren.

Die Bekämpfung dieser Krankheit wird in der Tat günstige Resultate erzielen, wenn sie konsequent und mit Energie angewandt und durchgeführt wird.

Ausser bezüglich der kranken Tiere müssen auch für die übrigen Tiere Massregeln ergriffen werden, um sie gegen die Stiche der Fliegen zu schützen. Ist nun ein Fall von Surra durch die klinischen Erscheinungen und durch den Nachweis von Trypanosomen bei der Blutuntersuchung oder bei Impfversuchen, wirklich konstatiert worden, so muss, wie bereits gesagt, vor allem das kranke Tier getötet oder durch genügende Absonderung unschädlich gemacht werden.

Frage 2. Ferner dürfen die Tiere, die auf demselben Gehöft aufgestellt sind, als verdächtig, nicht mehr anderswohin getrieben werden. Sie werden in einem besonderen, gut ventilierten Stall gebracht, der möglichst weit vom Krankenstall entfernt, aber wenn möglich auf demselben Gehöft sich befindet. Auf diese Weise wird die Verschleppung der Infektionsherde, und gleichzeitig die Verbreitung der auf den Tieren vorkommenden Fliegen verhindert, denn, wie bekannt, schwärmen die Fliegen mit Pferden und Rindern mit, auch dann, wenn sie sich schnell fortbewegen.

Um die grösst möglichste Sicherheit zu erlangen, dass die infizierten Fliegen sich auf diese Weise nicht anderswohin begeben werden, muss der Transport von Vieh auf dem, dem infizierten Gehöft benachbarten Gehöfte, verboten werden. Diese Massregel wird sich, dem Umständen entsprechend, auf den ganzen bewohnten Teil einer Dessa (Eingeborenen Dorf) erstrecken müssen, wobei gleichzeitig für die kranken Tiere eine Absonderungs-Stalle sollte angewiesen werden können welche in einer genügenden Entfernung von den Viehkralen gelegen ist.

Da, wo ich mit Absicht von den bewohnten Teil einer Dessa spreche, meine ich damit, dass nur ein Teil einer Dessa abgeschlossen werden kann, wo Häuser stehen. Werden jedoch nur die Gehöfte abgesperrt, dann fallen alle Verkehrs- und Transportwege ausserhalb des Kreises (der Kreise) der Absperrung. Auch hier verdient die Massregel Empfehlung, das darin anwesende Vieh zu registrieren.

Frage 3. Die Ställe in welchen die kranken und verdächtigen sowohl als auch die gesunden Tiere des Nachts verbleiben, müssen geräumig sein, gut ventiliert

und soviel wie möglich dunkel gehalten werden. Diesen Bedingungen wird sowohl der europäische als auch der inländische Viehhalter ohne grosse Schwierigkeiten genügen können. In den Ställen muss ferner die grösst möglichste Reinlichkeit herrschen, wenn auch eine strenge Durchführung in der Dessa auf Schwierigkeiten stossen wird. Die Faekalien müssen direct weggeholt und auf einer nicht zu dicht bei den Ställen gelegenen Stelle gesammelt werden, weil es nicht allein gilt, den Kampf mit den Fliegen selbst durchzuführen, obwohl meines Erachtens eine Ausrottung der die Infektion bringenden Fliegen in den Tropen nicht möglich ist, sondern auch mit dem Larven. Wir wissen, dass die Larven der Stomoxys in frischen Mist leben, sich dort zu einer blassrotbraunen Puppe entwickeln, woraus nach 4-6 Wochen die junge Fliege zum Vorschein kommt. Ferner muss der Mist, nebst dem auf dem Gehöft zusammengefegten Abfall, Blätter, Holz, etc. einigermassen nass gemacht, an der Windseite des Kraals, verbrannt werden, so dass der Rauch die auf den Tieren sich aufhaltenden Fliegen vertreibt. Wenn das Beräuchern der Viehställe in der Regenzeit auf Schwierigkeiten stossen sollte, kann der Zweck doch erreicht werden, durch das Verbrennen von nassgemachtem Holz, Blättern, etc., auf irdenen oder eisernen Pfannen, innerhalb der Ställe, auch kann der Viehhalter auf diese Weise leicht zu Aschwasser kommen, mit dem er die Insekten von seinen Vieh vermeintlich abhalten kann. Auch von Leimruten zum Fangen der Fliegen kann der Eingeborene ohne Schwierigkeiten Gebrauch machen, denn auf seinem Gehöft befindet sich immer die eine oder andere Pflanze, welche den einen oder anderen Klebstoff (Getah) liefert. Die Getah, mit etwas Sirup vermischt, auf Papier

oder Holz geschmiert und in dem Viehkraal aufgehangen, wirkt so gut wie eine Leimrute.

Zum Schluss will ich noch kurz die Art und Weise angeben, auf welche, meinen Erfahrungen zufolge, die Surrakrankheit mit Erfolg bekämpft werden kann, wenn sie unter dem Zugvieh einer Zuckerplantage ausbricht. In einem solchen Falle war meine erste Arbeit, alles Vieh, das zeitweilig keinen Dienst hatte, in dunkle Ställe zu verbringen. Die Ställe werden rein gehalten, aller Mist und Kot wurde sofort in grossen Körben gesammelt, fortgebracht und verbrannt. Eine leichte Beräucherung dieser Ställe wurde gleichzeitig in Anwendung gebracht. Direct nach Schluss der Arbeit, wenn die Ruhe- und Futterzeit begann, wurden alle Rinder ausgespannt und im Stall auf einen bestimmten Platz gebracht. Auf den Wegen, auf und um die Plantage, durften keine mit Pferden oder Rinder bespannte Wagen oder Fuhrwerke anhalten. Irgend ein Verbot oder eine Behinderung im Transport bestand nirgends und wurde auch nicht für nötig gehalten.

Frage 4. Um die Gefahr, dass die Rinder auf dem Wege von und nach der Plantage infiziert werden könnten, so gering wie möglich zu machen, wurde geraten, die Tiere mit dem einen oder anderen stinkenden Mittel einzureiben, wodurch das Niederlassen der Fliegen auf die Tiere behindert wird. Jedoch ist ein vollkommener Schutz der Zugtiere gegen die Stiche der Fliegen während der Arbeit nicht durchführbar, so das alle Aufmerksamkeit auf die Möglichkeit gerichtet werden muss, eine Infektion der Fliegen zu hindern. Die Träger des Infektionsstoffes, also die Rinder in deren Blut die Trypanosomen angetroffen

werden, wurden unschädlich gemacht, indem man sie in den dunklen Stall verbrachte. Ferner wurde diejenigen Rinder, die auch nur einigermassen verdächtige Symptome zeigten, einer mikroskopischen Blutuntersuchung unterworfen. Von den anderen Rindern wurde ebenfalls und systematisch das Blut mikroskopisch untersucht. Hierbei ergab sich, dass auch bei Rindern, bei welchen äusserlich durchaus noch nichts wahrzunehmen war, die überdies noch sehr gut genährt aussahen, häufig die Surraparasiten in bedeutender Menge in der Blutbahn angetroffen wurden. Der Erfolg war denn auch kurz nach der Anwendung dieser Massregeln, durch eine bedeutende Abnahme der Anzahl Krankheits- und Todesfälle, sehr deutlich bemerkbar.

Dass die hier angewandte Methode keine praktische Gefahr für das Vieh der benachbarten Eingeborenen-Dörfer geliefert hat, geht am deutlichsten aus der Tatsache hervor, dass sich die Krankheit nicht auf die Dörfer ausgebreitet hat. Meinen Erfahrungen zufolge habe ich mit ziemlich grosser Sicherheit konstatieren können, dass eine Bekämpfung der Surrakrankheit unter dem Zugvieh einer Zuckerplantage ohne hinderliche Stockung im Betrieb sehr gut möglich ist.

In der Hauptsache wünsche ich mich hierbei jedoch an drei Bedingungen zu halten:

1. Sorge, dass die Viehbewegung gut in deiner Macht bleibe.

2. Sorge für genügende Hilfskräfte bei der Blutuntersuchung und der Kontrolle der vorgeschriebenen Massregeln.

3. Sorge dafür, im voraus der vollkommenen Mitwirkung des Direktors der Zuckerplantage und der europäischen und inländischen Beamten, versichert zu

sein, da diese Personen in erster Linie mit der Ausführung und Kontrollierung der veterinären Polizeimassregeln beauftragt sind.

Zurückblickend auf das in diesem Kapitel von mir Mitgeteilte, ergibt sich, dass ich beim Feststellen der Massregeln zur Bekämpfung der Surrakrankheit unter dem Hornvieh auf Java, zwei Reihen von Massregeln anzuwenden wünsche.

Bei der einen werden erst dann Massregeln genommen, wenn die Krankheit irgendwo ausbricht. Sie bestehen hauptsächlich in lokalen Massregeln, durch welche die Krankheit unterdrückt und deren Ausbreitung entgegengearbeitet wird.

Bei der anderen Art wird gesorgt, dass eine Reinfektion von Java's Viehbestand nicht stattfinden kann. Man beginnt dann mit der Feststellung und weiteren Aufspürung der Stellen auf Java, wo die Surra sich in sogenannten Herden oder Distrikten verbirgt, um ferner den Viehbestand in derartigen Gegenden von den Tieren zu säubern, welche die Trypanosomen in sich tragen und schliesslich dafür zu sorgen, dass eine mögliche Infektion durch anderes Getier (Wild, Jagd- und Raubtiere, Hunde, etc.) ebensowenig geschehen kann.

Mit dieser letzteren Bekämpfungsmethode der Surrakrankheit sähe ich gerne eine speziell für diesen Zweck ernannten Kommission betraut.

Erklärung der Zeichnungen.

I. ZEICHNUNG.

Fig. 1. Die zweiseitig mit primären Haaren besetzte Bürste (Musca).
- a. Fühlhorn.
- b. Kiel.
- c. Primäre Haare.

Fig. 2. Der Saugrüssel der Musca. Gruppe 1 und 3.
- a. Saugrüssel von der Seite gesehen.
- b. Untere Fläche der Saugrüssels = Saugfläche.

Fig. 3. Die nackte Bürste.
- a. Fühlhorn.
- b. Kiel.

Fig. 4. Die einseitig mit primären Haaren besetzte Bürste.
(2. Gruppe Stomoxys).
- a. Fühlhorn.
- b. Kiel.
- c. Primäre Haare.

Fig. 5. Die Bürste der Tsétséfliege (Gl. morsitans).
- a. Fühlhorn.
- b. Kiel.
- c. Primäre Haare.
- d. Sekundäre Haare.

Fig. 6. Das Stechwerkzeug der Stomoxys.
- 1. Der obere Teil.
- 2. Der mittlere Teil (Chitinröhre).
- 3. Der untere Teil von der Seite.
- 3a. Der untere Teil von unten gesehen (Mundöffnung).

Fig. 7. Der Thorax der Stomoxys.
- a. Vorderster Teil.
- b. Mittlerer Teil.
- c. Hinderster Teil = das Schildchen mit 2 Flecken.
- c1. Das Schildchen mit 1 Fleck.
- c2. Das Schildchen diffus dunkel gefärbt.
- d. Vier lange, starke Haare, die immer auf dem Schildchen zu sehen sind.

Fig. 8. Der Abdomen oder Hinterleib der Stomoxys.

a. Thorax.
b. Schildchen.
c. Erstes Segment.
d. Zweites Segment.
d. Drittes Segment.
f. Viertes Segment.
g. Dunkler Fleck in der Mitte an dem Vorderrand des Segments.
h. Dunkler Fleck and dem Hinterrand des Segments.
i. Dunkler Fleck auf dem Segment.

II. ZEICHNUNG.

Das krumme A gibt eine schematische Vorstellung des asexuellen Entwickelungscyclus des Surraparasiten durch Sporenbildung in Rind, Pferd, etc.

Das krumme B die der assexuellen Entwickelungsgeschichte des Surraparasiten durch Teilung in Rind, Pferd, etc.

Das krumme C die des sexuellen Entwickelungscyclus des Surraparasiten im Körper der Stomoxys-Fliege.

Das krumme A 1. Sporen, in dem Körper vom Pferd, Rind, etc. gebracht durch den Stich der Fliege.
2. Die hieraus entstehenden konischen Körperchen.
3. Der aus diesen Körperchen entstehende junge Parasit.
4. Der ausgewachsene Surraparasit.
5. Die hieraus entstehende amoeboide Form.
6. Sporenbildung.
7. Die konischen Körperchen.
8. Der junge Surraparasit.

Das krumme B a. b. c. und d. stellen Teilingsformen vor; St. Saug- und Stechwerkzeug der Stomoxys.

Das krumme C 10. Surraparasit im Magen der Stomoxys.
11. Konjugationsprozess im Magen der Stomoxys.
12. Der befrüchte Surraparasit.
13. und 14. Die ferneren Entwickelungsstadien des Parasiten im Fliegenkörper.

INHALTSVERZEICHNIS.

Pag.

KAPITEL I. Litteraturübersicht 7

KAPITEL II. Morphologie und Biologie 23

KAPITEL III. Ueber die Fliegen, die den Infektionsstoff übertragen können 50

KAPITEL IV. Pathologie und Pathologische Anatomie 62

KAPITEL V. Therapie... 71

KAPITEL VI. Prophylaxis 90

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

Fig. 1

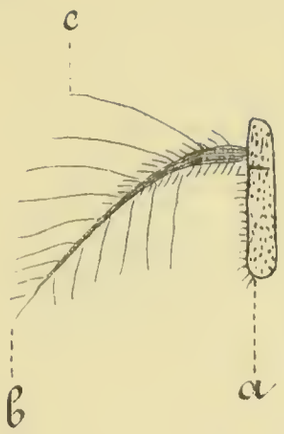


Fig. 2

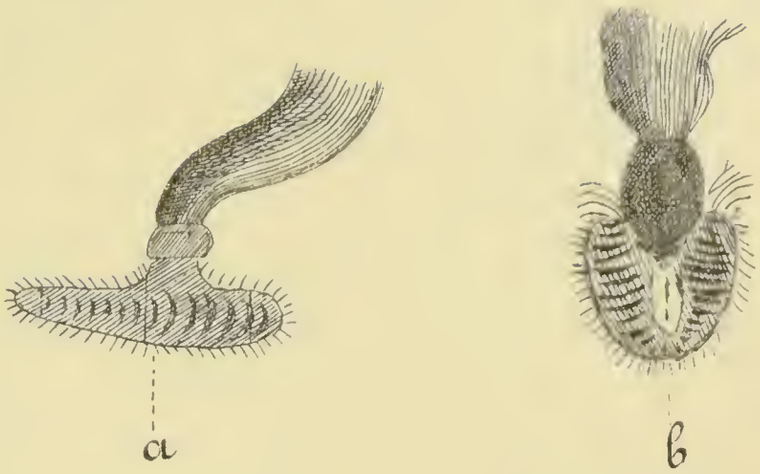


Fig. 3.

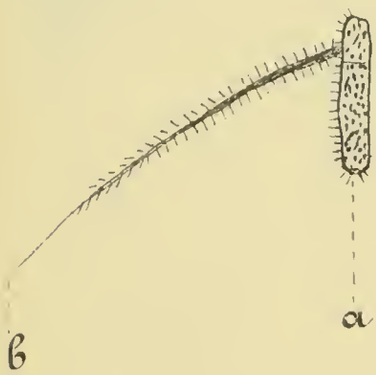


Fig. 4.

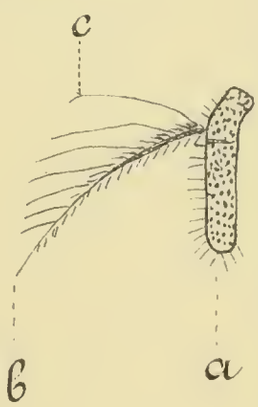


Fig. 5.

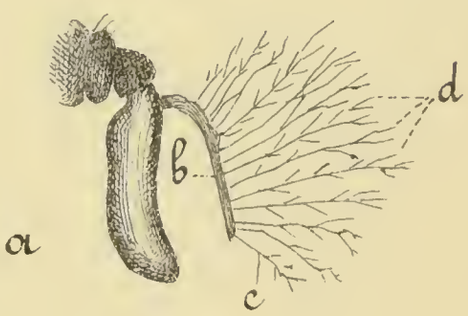


Fig. 6.

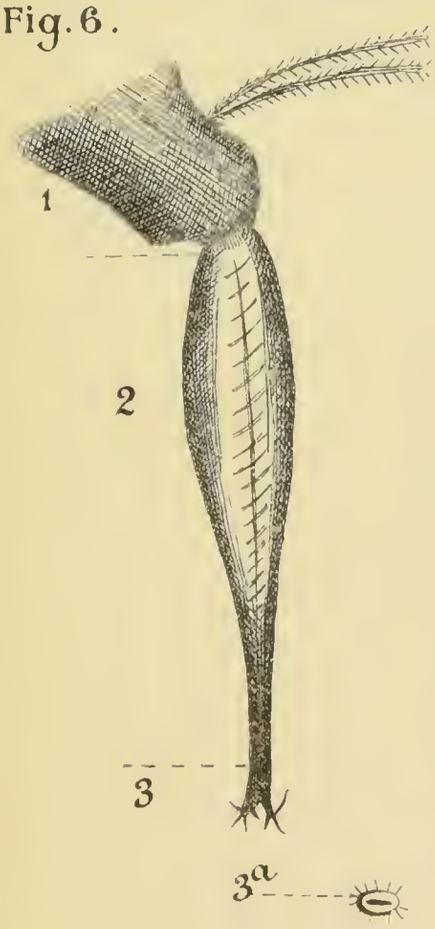


Fig. 7.

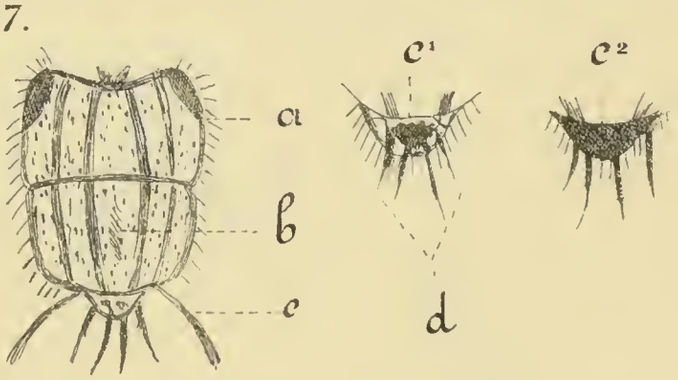
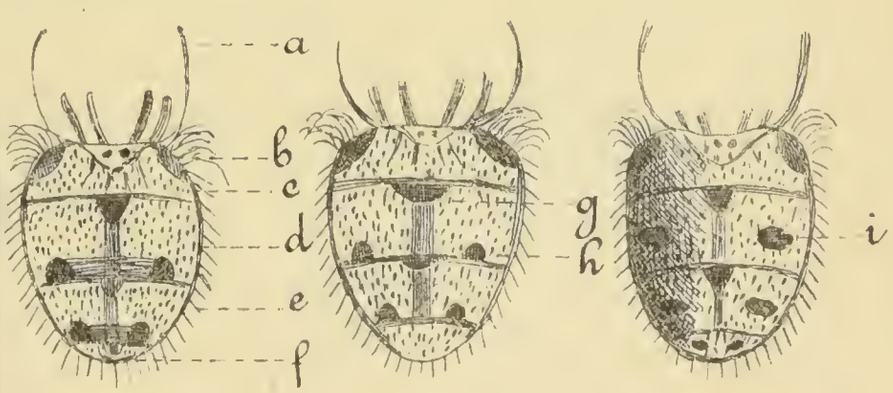
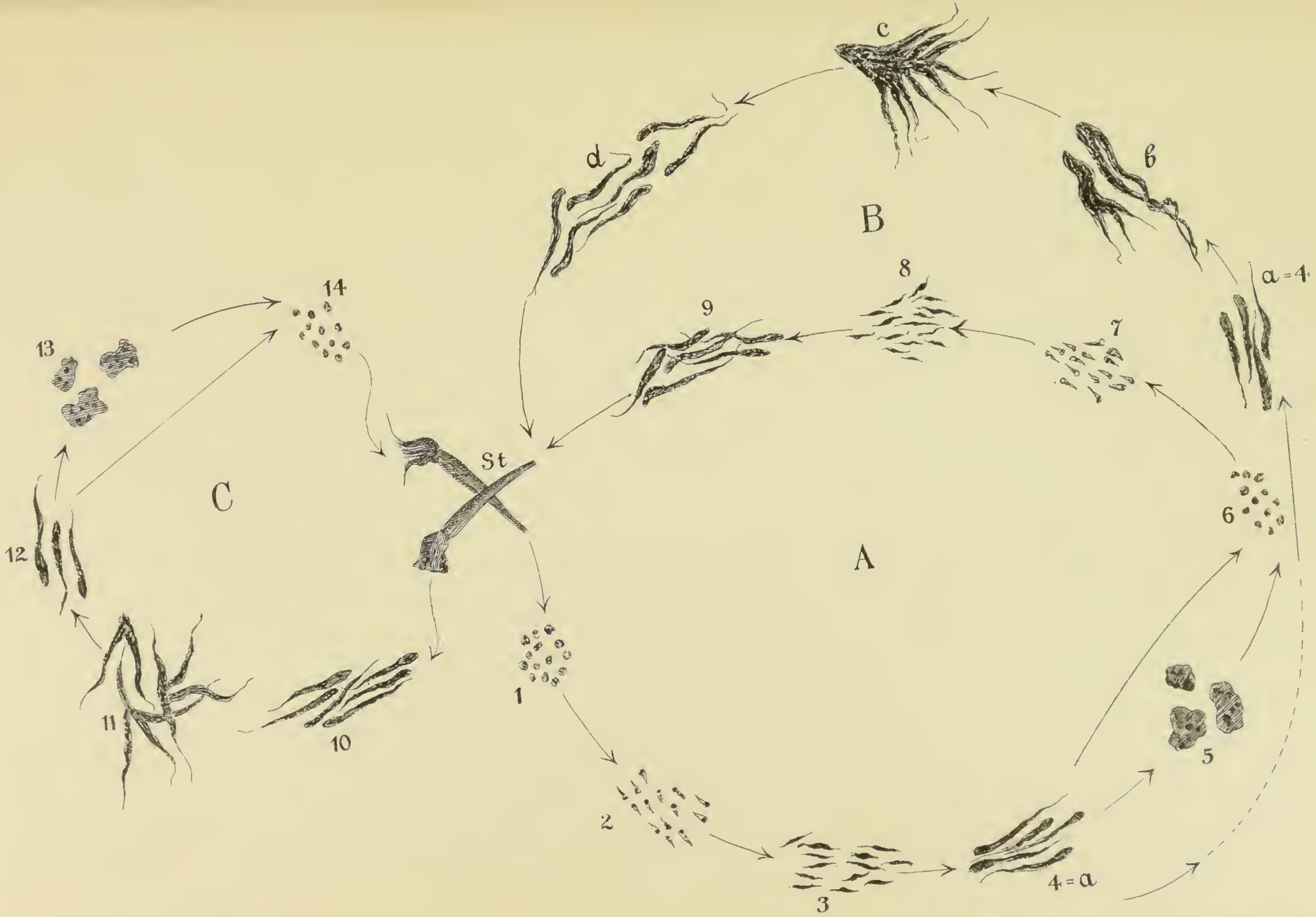


Fig. 8.





c
d
b
B
a = 4
8
9
7
14
13
St
C
6
A
12
1
11
10
5
2
3
4 = a

NIJGH & VAN DITMAR's BOEK- EN HANDELSDRUKKERIJ.